



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

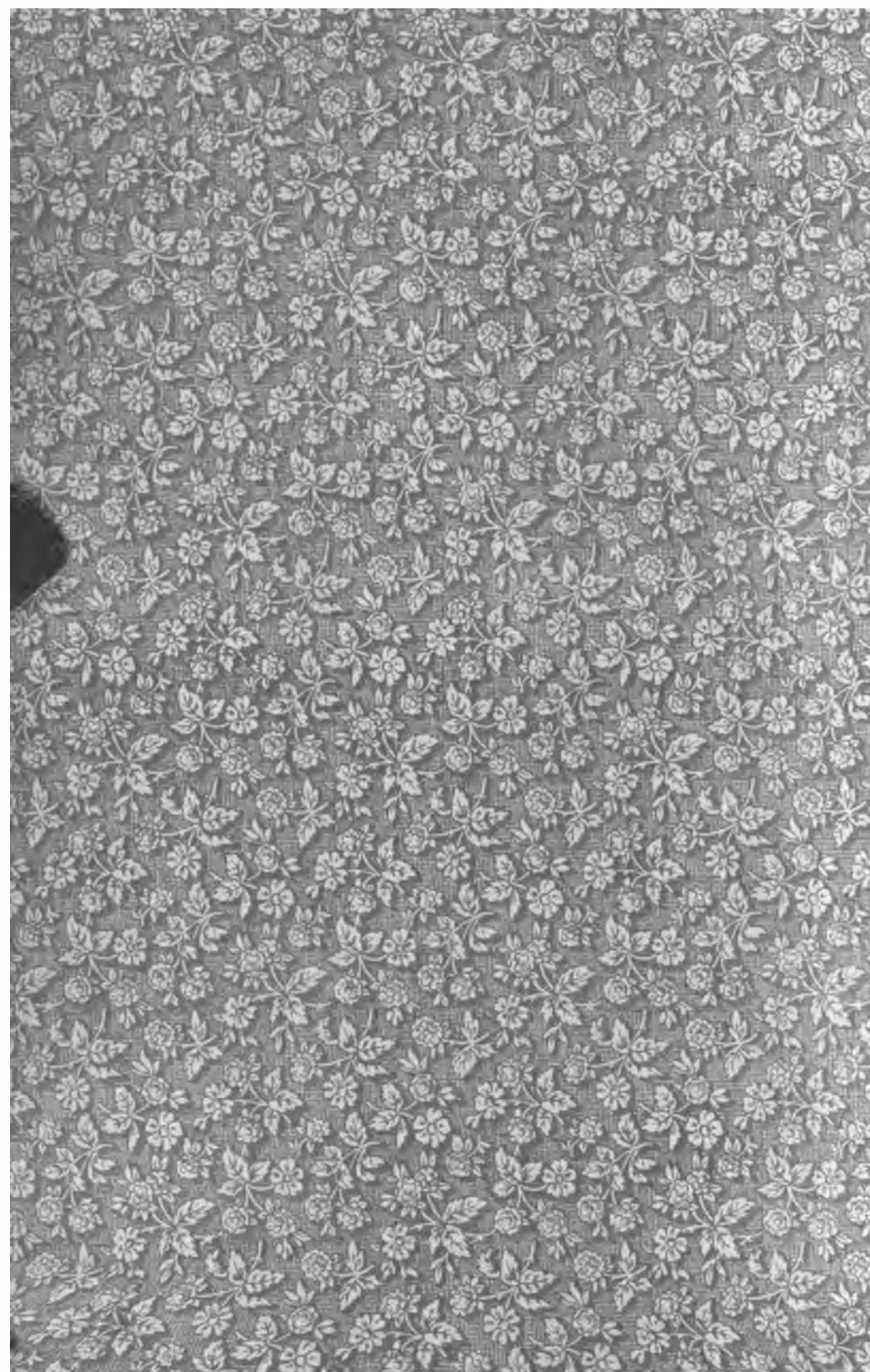
Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

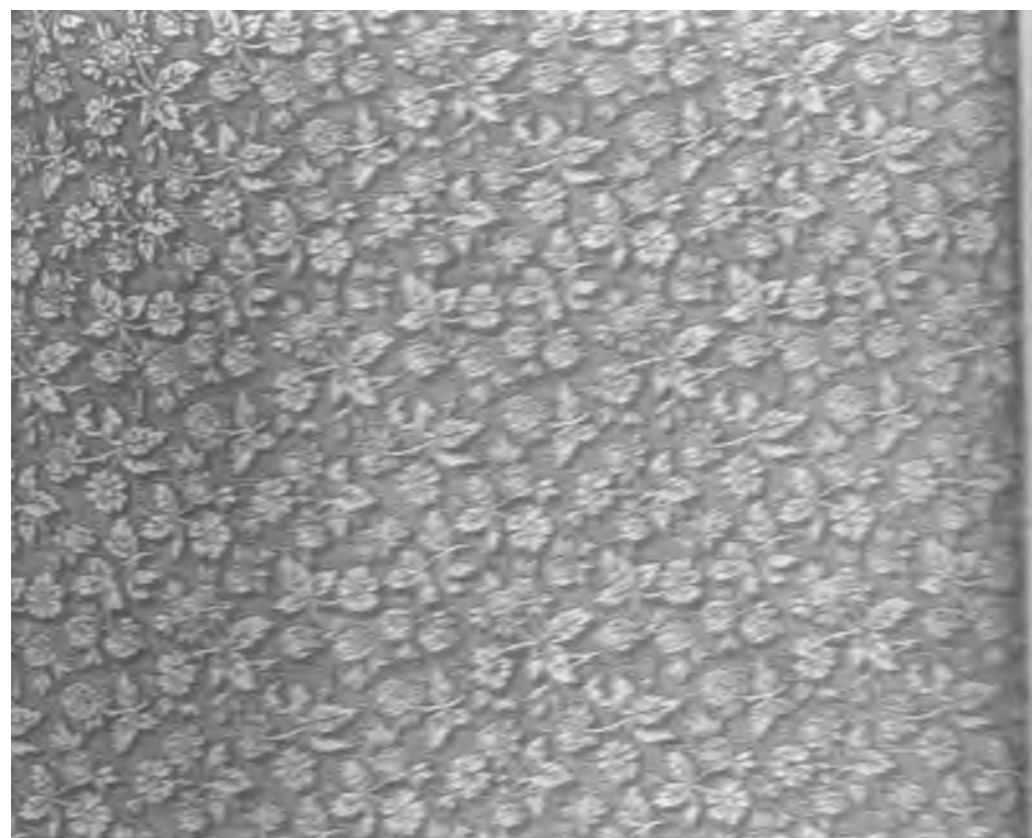
Nous vous demandons également de:

- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <http://books.google.com>





~

38

ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

ARCHIVES ITALIENNES
DE
BIOLOGIE

REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS
DES
TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

SOUS LA DIRECTION DE

C. EMERY

Professeur de Zoologie à l'Université
de Bologne

ET

A. MOSSO

Professeur de Physiologie à l'Université
de Turin

(Troisième Année - 1884)

TOME V

avec 10 planches et 23 figures dans le texte

STANFORD LIBRARY
ROME TURIN FLORENCE
HERMANN LOESCHER

1884.

LONDRES

Dulan & Co, 27, Soho Square, W.

Trübner & Co, 57 et 59 Ludgate Hill, E. C.

Williams & Norgate, 14 Henrietta-Street.

NEW-YORK

B. Westermann & Co, 838 Broadway.

L. W. Schmidt, 4 Barclay-Street.

F. W. Christern, 37 West 23 d Street.

PARIS, Félix Alcan, 108, Boulevard St-Germain.

VIENNE, Teopltitz & Deuticke, Schottengasse, 6.- **BERLIN**, A. Hirschwald, 68, Unter den Linden.

147222

TOUS DROITS RÉSERVÉS

Y9A98UJ 0807M4T2

TABLE DES MATIÈRES

Catalogue des travaux biologiques italiens parus en 1883.

Fascia dentata du grand Hippocampe dans le cerveau de l'homme, par G. GIACOMINI (<i>avec 3 planches</i>)	Pag. 1
Nouvelles études sur la sexualité des ascomycètes. — Note pré- ventive, par A. BORZI	» 17
Contribution à la physiologie du suc entérique. — Note préven- tive, par L. SOLERA	» 20
Tolérance des animaux domestiques pour l'arsenic et distribution de celui-ci dans l'organisme. — Fragment d'un ouvrage inédit, par F. SELMI	» 22
Sur la sécrétion quantitative et qualitative de la bile dans l'état d'inanition après la coupe des deux pneumogastriques, par PH. LUSSANA	» 26
Sur le développement des amphibiens et sur ce que l'on a nommé chez eux la <i>Néoténie</i> , par L. CAMERANO	» 27
Recherches sur la prolongation de la période branchiale des am- phibiens, par L. CAMERANO	» 29
Recherches anatomiques sur un cas de mort par morsure de vipère, par G. ROMITI	» 37
Sur le nid du Géophile jaune (<i>Géophilus flavus</i>), par P. FANZAGO »	47
L'origine des tulipes de la Savoie et de l'Italie, par E. LEVIER »	48
Action et métamorphose de quelques substances dans l'organisme en rapport avec la pathogénèse de l'acétonhémie et du diabète. — Etudes critiques expérimentales, par P. ALBERTONI . . . »	75
Étude expérimentale sur la régénération partielle du foie. — Com- munication préliminaire, par L. GRIFFINI	» 97
Sur la reproduction totale ou partielle de l'appareil folié du lapin et des papilles calyciformes. — Communication préliminaire, par L. GRIFFINI	» 106

Note sur le <i>Coelopeltis insignitus</i> (<i>Couleuvre mailée</i>), par M. H. PERACCA et C. DEREGIBUS	Pag. 108
Note histologique sur l'origine réelle de quelque nerfs cérébraux, par L. VINCENZI	» 109
Application de la balance à l'étude de la circulation chez l'homme, par A. Mosso (<i>avec 1 planche et 8 figures dans le texte</i>)	» 130
Sur la genèse du phénomène de Cheyne-Stokes, par MURRI	» 143
La démonstration clinique d'une infiltration lymphatique d'origine mécanique dans la cornée, et la genèse de la kératite pointillée, par R. RAMPOLDI	» 146
Les altérations des globules rouges dans l'infection par malaria et la genèse de la mélanémie, par E. MARCHIAFAVA et A. CELLI (<i>avec 2 planches</i>)	» 147
Recherches sur la <i>luciola italica</i> , par C. EMERY (<i>avec 2 figures dans le texte</i>)	» 175
De la transmission du charbon par les voies de la digestion, par E. PERRONCITO	» 178
Sur la transmissibilité de la lèpre aux animaux. — Observations expérimentales de R. CAMPANA (<i>avec 1 planche</i>)	» 185
Recherches de morphologie sur le nerf dépresseur chez l'homme et chez les autres mammifères, par A. VITI	» 191
Notices préliminaires sur l'action de la neurine, par V. CERVELLO	» 199
Du processus régénérateur sur le poumon, sur le foie et sur le rein, par A. PETRONE	» 201
Fascia dentata du grand Hippocampe dans le cerveau de l'homme, par C. GIACOMINI (<i>suite</i>)	» 205
De l'action antipyrétique de la caïrine, par A. MURRI	» 219
Recherches plétismographiques sur la fièvre et sur la caïrine, par J. B. QUEIROLO	» 224
Altérations histologiques du bulbe et des pneumogastriques qui déterminent le phénomène de Cheyne-Stokes, par G. TIZZONI (<i>avec une planche</i>)	» 226
Contribution à la pathologie du tissu épithélial cylindrique. — Étude expérimentale de L. GRIFFINI (<i>avec 2 planches</i>)	» 247
Recherches de psychologie expérimentale, par G. BUCCOLA	» 279
Sur les compensations fonctionnelles de l'écorce cérébrale, par L. BIANCHI	» 291
Expériences et nouveaux résultats sur la physio-pathologie des artères. — Appendice au travail sur le diabète sucré, par P. FERRARO	» 293

Les taches brillantes de la peau chez les poissons du genre <i>Sco-</i> <i>pelus</i> , par C. EMERY (<i>avec 3 figures dans le texte</i>) . . .	Pag. 316
Un phosphène électrique normal, par C. EMERY »	325
Sur le rajeunissement des colonies de la <i>Diazona violacea</i> Savigny, par A. DELLA VALLE »	329
Sur la physio-pathologie des capsules surrénales. — Première com- munication préliminaire, par G. TIZZONI »	333
De la structure des fibres périphériques à myéline, par C. MONDINO (<i>avec 8 figures dans le texte</i>) »	340
De la variabilité dans les plantes, par T. CARUEL »	345
Action antiseptique des principes biliaires, par G. BUFALINI . . . »	374
Notice préliminaire sur l'anatomie des Thysanoures, par B. GRASSI »	381
Sur l'extirpation du corps thyroïde, par C. SANQUIRICO et P. CANALIS »	390
Note sur une question helminthologique, par C. GOLGI et A. MONTI »	395
Fascia dentata du grand Hippocampe dans le cerveau de l'homme, par C. GIACOMINI (<i>suite et fin</i>) »	396
Rhizomyxa. — Nouveau phycomycète, par A. BORZI »	417
La grande tortue fossile de Vérone (<i>Protosphargis Veronensis</i> , Cap.), par C. E. (<i>avec 2 figures dans le texte</i>) »	440



FASCIA DENTATA DU GRAND HIPPOCAMPE

DANS LE CERVEAU DE L'HOMME

PAR

M. le Professeur CHARLES GIACOMINI (1)

Du moment que mon attention a été appelée sur la *Fascia dentata* du grand pied d'Hippocampe de l'homme, par son mode de continuation en avant dans la *Bandelette de l'Uncus* (2), je n'ai pas cessé d'examiner, dans tous les cerveaux que j'ai eus sous les yeux, ses rapports avec la Fimbria d'un côté, et avec la circonvolution de l'Hippocampe, de l'autre; je n'ai pas manqué non plus de la suivre dans sa terminaison antérieure et postérieure, et j'ai constaté qu'elle présente de grandes variétés dans son volume, dans ses rapports, dans son parcours, dans sa conformation, variétés que je désire exposer en peu de mots. Ces variétés me conduiront à parler de la structure intime du grand Hippocampe, et à décrire des particularités dans sa constitution, qui jusqu'à présent n'ont pas encore été vues par d'autres que je sache, particularités qui, comme on le verra, peuvent avoir une grande importance, pour interpréter la signification des différentes parties constitutives de cette région si compliquée du cerveau humain.

Tout d'abord, sous la dénomination de *Fascia dentata* j'entends toute l'étendue de cette partie, qui peut être divisée en trois portions: la portion moyenne présente à la surface des dentelures courtes et peu profondes qui lui donnent l'aspect d'une scie, d'où son nom de *Fascia dentata proprement dite*: la portion antérieure, entoure l'Uncus avec une surface lisse et décrite par moi sous le nom de *bandelette de l'Uncus*; enfin la portion postérieure qui est aussi généralement lisse, partant de la face inférieure du splénium, tourne autour de son extrémité postérieure, pour atteindre la face supérieure du corps calleux: cette portion a été désignée sous le nom de *Fasciola cinerea*.

Celle-ci ne se terminerait pas encore sur la face supérieure du corps calleux, mais elle se continuerait par deux saillies longitudinales qui se trouvent dans ce point, et qui sont désignées sous le nom de *nerfs*

(1) Communication faite à l'Académie Royale de médecine de Turin, dans la séance du 9 novembre 1883.

(2) GIACOMINI. — *Banderella dell'Uncus dell'Ippocampo nel cervello umano e di alcuni animali*. — Archives italiennes de Biologie, 1882.

de *Lancisi*, nerfs que nous pouvons accompagner dans toute la longueur du corps calleux; nous les voyons se replier en bas en correspondance du genou, se continuer avec les pédoncules du corps calleux, et finir par se cacher en correspondance de l'espace perforé antérieur. Par cette continuité, nous avons tout le long de l'île des hémisphères, une production qui prend une forme, un volume et des rapports différents selon les modifications du bord de l'île, mais que nous pouvons considérer comme un tout continu. La *bandelette de l'Uncus* — La *Fascia dentata* — La *Fasciola cinerea* — Les *nerfs de Lancisi* — Les *pédoncules du corps calleux*, ne seraient que des sections diverses de la même partie; prises isolément ces parties présenteraient des difficultés à l'intelligence de leur signification morphologique; considérées dans leur ensemble, la connaissance de leurs connexions devient plus facile. Et nous pouvons démontrer qu'elles ne sont que les parties d'un tout, en étudiant leur mode de développement, et leur manière de se comporter chez les animaux.

Avant de chercher et de discuter la signification que peut avoir une certaine partie de l'encéphale, il ne suffit pas d'en étudier la constitution intime sur un point donné, mais il faut la suivre dans toute son étendue, voir les modifications de forme qu'elle présente, les variétés de rapports et de connexions. Alors on verra que le type fondamental, tout en étant le même, les variétés dans l'exécution sont multiples et variées, et telles que pour celui qui ne suit pas avec patience et grand soin tous les états intermédiaires, elles peuvent être considérées comme des productions diverses. Ainsi, celui qui examinerait la bandelette de l'Uncus à sa terminaison, et la *Fasciola cinerea* lorsqu'elle atteint la surface supérieure du corps calleux, pourrait les considérer difficilement comme des parties appartenant au même organe.

En outre, comme la même partie de l'encéphale se trouve difficilement sur le même plan dans toute son étendue, mais qu'elle prend des directions très variées, il faut bien préciser sa morphologie avant d'en arriver à l'étude intime. Ainsi celle-la doit être le seul guide pour les recherches successives, et nous avons des preuves multiples de ce fait dans la région que nous allons étudier. Tant que l'on pratiquait des sections perpendiculaires à l'axe de l'Uncus de l'Hippocampe, pour voir sa constitution, on n'a pas pu bien comprendre son rapport avec la *Fascia dentata*; mais une fois que l'examen direct de la partie a démontré que la *Fascia dentata* change brusquement de direction en correspondance avec l'Uncus pour former la bandelette, une seule

section faite parallèlement à l'axe de l'Uncus, et par conséquent perpendiculairement au parcours de la bandelette, a été suffisante pour démontrer l'identité de la partie, et la signification que l'Uncus peut avoir par rapport à sa bandelette.

Mais, pour le moment, laissons de côté cette question dont l'intérêt ressortira mieux dans l'étude successive, et parlons des variétés de la *Fascia dentata*.

Etude macroscopique.

Bandelette de l'Uncus. — J'ai à ajouter peu de mots à ce que j'ai dit l'année dernière sur la *bandelette de l'Uncus*. Ces variétés dépendent du volume et de la conformation de l'Uncus et ne sont pas très essentielles. Je veux seulement rapporter une observation dans laquelle on trouve une disposition très rare. Elle regarde le cerveau (observation 290) d'un individu de 43 ans, mort à la suite d'un grave traumatisme et ayant un poids exceptionnel.

L'Hémisphère droit	pesait en effet . . .	717 5 gr.
» gauche »	. . .	715 »
Le cervelet, le pont, les pédoncules et la		
moelle allongée	221	»
	<hr/>	
	Total	1653 5 »

L'Uncus était très développé des deux côtés, et présentait à sa surface une incisure oblique d'avant en arrière, et de dehors en dedans, longue de 12 millim. et assez profonde. Sa bandelette, grêle par rapport au développement de l'Uncus, avait une direction plus oblique qu'à l'ordinaire, traversait la moitié de cette incisure, et s'y terminait profondément. Par conséquent le parcours de la bandelette, n'était pas toujours superficiel, mais il était caché dans cette incisure pendant une partie du trajet.

Fascia dentata. — Les variétés de la *Fascia dentata* proprement dite, sont plus importantes. Ici nous trouvons de grandes différences de volume.

Dans quelques cerveaux elle est bien évidente, avec des dentelures prononcées qui s'avancent au-dessous de la Fimbria; dans d'autres au contraire, elle est presque atrophiée, cachée complètement dans le sillon de l'Hippocampe, et on a de la difficulté pour la retrouver, si on n'écarte pas légèrement la Fimbria de la circonvolution de l'Hippocampe.

Mais la variété la plus singulière, et qui n'a été décrite jusqu'à présent par aucun auteur, est la marche tout à fait indépendante de la *Fascia dentata* par rapport à la Fimbria, à partir de l'Uncus jusqu'à la face inférieure du splénium de la manière que je vais décrire (fig. I, pl. I).

La *Fimbria* (T) ne part pas du sommet de l'Uncus, mais de sa face inférieure, s'en va en arrière en présentant une extension un peu plus grande qu'à l'ordinaire, jusqu'à ce qu'elle se continue avec le pilier postérieur de la voûte à trois piliers.

La *Fascia dentata* (F) sort du sillon qui sépare l'Uncus (Un) de la circonvolution de l'Hippocampe, et, aussitôt qu'elle est libre de tout rapport avec l'Uncus, elle nous apparaît isolée dans toute son étendue, étant éloignée du bord de la Fimbria d'1 1/2 à 2 millim.; elle marche en arrière sur la concavité de la circonvolution de l'Hippocampe, en s'éloignant toujours davantage de la Fimbria, jusqu'au moment, où, arrivée en correspondance de la face inférieure du splénium, elle se continue avec la *Fasciola cinerea* (fig. I). Par conséquent la *Fascia dentata* nous apparaît à découvert dans toute son étendue, en présentant des incisures transversales, bien évidentes et nombreuses. Dans ce cas la *Fasciola cinerea* est peu prononcée, et la scissure de l'Hippocampe paraît manquer, dans toute l'étendue de la circonvolution homonyme, excepté sur le point où elle se met en rapport avec l'Uncus.

Le grand pied d'Hippocampe est très médiocrement développé, et présente un défaut de digitation à son extrémité antérieure. La circonvolution de l'Hippocampe est très volumineuse à la partie postérieure, là où elle rejoint celle du corps calleux, et elle a l'aspect réticulé de la partie antérieure, c'est-à-dire que la *Substantia reticularis alba* se continue très évidemment en arrière. Cette disposition se rencontrait des deux côtés avec le même degré de développement.

Le cerveau appartenait à un militaire sarde (obs. 236), âgé de 20 ans. il était bien conformé, et ne présentait pas d'autres dispositions dignes d'être notées. L'encéphale pesait 1350 gr.

J'ai rencontré un autre fait du même genre dans le cerveau d'un autre militaire âgé de 22 ans et natif d'Alexandrie (Piémont). La *Fascia dentata* était plus prononcée que dans le premier cas, et avait les mêmes rapports avec la Fimbria. Cependant ici on rencontrait une *Fasciola cinerea* bien développée avec des saillies à son côté interne. Ici aussi, la disposition se présentait des deux côtés avec peu de variantes, (obs. 251): la commissure molle manquait: l'encéphale pesait 1392 gr.

Une circonstance qui n'a pas arrêté mon attention dans le premier

cas, mais qui m'a frappé en la voyant répétée dans le deuxième, est que la scissure occipito-pariétale, dans sa portion interne, se continuait avec la scissure occipito-temporale interne, et atteignait ainsi le sommet du lobe temporal. Cette communication existait dans les deux hémisphères dans le premier cas; dans le deuxième cas, au contraire, elle était peu prononcée à gauche, mais elle l'était assez pour être remarquée. Cette communication contribuait évidemment à donner un grand volume à l'extrémité postérieure de la circonvolution de l'Hippocampe, et à mettre mieux en évidence sa continuation avec celle du corps calleux.

Ce mode de se présenter de la *Fascia dentata* par rapport à la Fimbria, nous rappelle la disposition que nous rencontrons chez les animaux.

Si nous mettons à découvert ces parties, dans le cerveau du chien, de l'agneau, du lapin, etc., nous trouvons que la *Fascia dentata* est superficielle dans tout son parcours, et prend relativement un plus grand volume. La Fimbria est déplacée plus en dehors, et dans aucun point elle ne recouvre la *Fascia dentata* ainsi que cela arrive généralement dans notre espèce.

Tout le grand pied d'Hippocampe droit de l'observation 236 ayant été préparé pour des études microscopiques, on en a fait des sections transversales dans toute sa longueur. On verra plus loin comment les parties constitutives étaient disposées.

Fasciola cinerea. — La Fimbria et la *Fascia dentata* qui marchent bien ensemble dans la très grande majorité des cas, pendant toute l'étendue de la corne d'Ammon, s'éloignent beaucoup à la partie postérieure, parce que le corps calleux doit s'interposer entre elles; en effet, la Fimbria passe dans les piliers postérieurs de la voûte à trois piliers, et constitue avec celle du côté opposé la lyre ou *psalterium* à la face inférieure du corps calleux; la *Fascia dentata*, au contraire, tourne autour du bord postérieur du corps calleux pour aller à sa face supérieure et se continuer avec cette petite couche de substance grise qui le recouvre, ou avec les nerfs de Lancisi. Lorsque la *Fascia dentata* commence à s'éloigner de la Fimbria, elle devient unie, souvent perd l'aspect dentelé et de ce point elle prend le nom de *Fasciola cinerea*. Son parcours n'est pas bien régulier, mais un peu ondulé en forme de S, en se fléchissant un peu en dedans au-dessous du splénium, avant d'entourer son bord postérieur et de finir sous la circonvolution du corps calleux. Il résulte encore, de cette façon de se comporter, que la *Fasciola cinerea* s'éloigne de la circonvolution de l'Hippocampe, au point où celle-ci se

réunit et se continue avec celle du corps calleux, en laissant ainsi un espace plus ou moins grand, mais qui ne dépasse pas un demi-centimètre, de figure ovale, long d'un centimètre environ et d'une grande importance; en effet, dans un grand nombre de cas cet espace n'est pas libre, mais il est occupé par des saillies d'un grand intérêt morphologique.

Dans les cas les plus simples et qui sont aussi relativement assez fréquents, la *Fasciola cinerea* se présente sous la forme d'une mince languette de un à deux millm., qui fait peu saillie à la surface, diminue de volume, en tournant autour du splénium et finit de la façon que nous avons mentionnée. Tout son parcours ne pourra pas être bien observé si l'on ne met pas à découvert la face du splénium, et si on n'écarte pas la circonvolution du corps calleux. Mais dans beaucoup de cas les choses sont plus complexes, et les complications dépendent de ce que dans l'espace qui existe entre la *Fasciola* et la circonvolution de l'Hippocampe, il se développe de petites saillies presque rondes qui sont quelquefois au nombre de quatre, quelquefois de deux ou trois, et qui, ainsi que Zuckerkandl l'a observé, sont plus volumineuses lorsqu'elles sont moins nombreuses. Lorsque ces saillies sont mises bien à découvert, en enlevant la pie-mère, elles se présentent comme des saillies produites par la compression de la *Fasciola cinerea*, qui a des rapports plus ou moins étroits avec une de leur extrémités; ces saillies paraissent émerger de son bord interne. Si ces formations ont un rapport étroit avec la *Fasciola cinerea*, elles n'en sont pas cependant une dépendance, ainsi que nous le verrons plus loin en parlant de la structure.

Mais ce n'est pas seulement du côté interne de la *Fasciola cinerea* qu'on trouve des saillies: dans des cas rares, on en rencontre aussi sur son côté externe entre la *Fasciola* et la Fimbria. Ainsi quelquefois au-dessous du splénium, au point où la *Fasciola* se prolonge, il existe une élévation assez prononcée, allongée dans le sens transversal et sur laquelle marche la *Fasciola*. J'ai eu l'occasion d'observer quelquefois des faits de ce genre, mais dans deux cas ils se présentaient tellement marqués, qu'ils méritent d'être rapportés ici.

Un de ces cas se rapportait au cerveau d'un militaire de Trente (Obs. 225, fig. 2, planche première); sous le splénium on trouvait une saillie qui se dirigeait vers la ligne médiane, en formant un angle. Sa surface était parcourue par la *Fasciola cinerea* (F) qui divisait cette saillie en deux portions: l'une située en dedans (E) présentait une couleur blanche et était parcourue par une légère incisure transversale

qui la divisait en deux saillies presque rondes correspondant à celles déjà mentionnées; l'autre, située en dehors (O) de couleur grise, présentait une surface lisse. Les deux parties, à l'état frais, se distinguaient facilement par leur différente couleur. L'encéphale pesait 1413 gr., et la seule particularité notable était l'existence d'une commissure molle, très prononcée, qui occupait toute l'étendue de la face interne des couches optiques, ayant une longueur de 18 millim. et une hauteur de 8 mill.

L'autre cas se rapporte à une femme criminelle, originaire de Florence (Obs. 246, fig. 3, planche I). Ici la saillie se présente plus limitée, de figure ovale, disposée transversalement, et son extrémité externe (O) se rapproche de la Fimbria; l'interne (E) se continue avec la partie postérieure de la circonvolution de l'Hippocampe. Elle est traversée par la *Fasciola cinerea* (F), qui paraît lui faire subir une légère compression et la diviser en deux parties bien distinctes, l'externe très petite, l'interne plus grosse. La *Fasciola cinerea* (F), au lieu de se présenter avec une surface lisse, continuait à être légèrement dentelée pendant un certain trajet. Le cerveau pesait 1074 gr.; nous n'avons pas eu besoin d'établir un rapport entre la *Fasciola cinerea* ainsi disposée et le grand développement que nous avons observé dans la commissure molle, dans le premier cas, car dans le second elle manquait complètement. Je n'ai pas remarqué sur les hémisphères d'autres dispositions qui puissent se relier à celle décrite.

La *Fasciola* droite de la première observation et la gauche de la seconde ont été conservées dans la liqueur de Müller, pour être étudiées dans leur structure intime.

J'ai observé un troisième cas (Obs. 270), dans lequel la *Fasciola cinerea* était très prononcée, et à son côté interne on trouvait une saillie ovale très évidente, dans le cerveau d'une autre femme criminelle, originaire de Camerino, dont le cerveau pesait 1304 gr. Une extrémité de cette saillie se cachait sous la *Fasciola*, et l'autre s'allongeait en forme de pédoncule pour se continuer dans ce qui relie la circonvolution du corps calleux avec celle de l'Hippocampe. Ici la scissure perpendiculaire interne se reliait avec celle de l'Hippocampe et semblait séparer ces circonvolutions, mais profondément la réunion avait lieu également.

Dans cette observation on a trouvé une double commissure molle, l'une superposée à l'autre, la supérieure plus en arrière et séparées entre elles par un petit trait canaliforme. La *Fasciola cinerea* pouvait être

très bien suivie jusqu'à la partie supérieure du corps calleux, où on voyait sa continuation avec les nerfs longitudinaux de Lancisi.

La manière de se présenter de la *Fasciola cinerea*, particulièrement lorsqu'elle est un peu complexe, démontre presque qu'il s'agit ici d'une circonvolution cérébrale, ou mieux d'une portion d'écorce cérébrale, qui, à la suite de conditions d'adaptation, s'est beaucoup modifiée. Ce fait est très évident, lorsqu'on étudie la partie homonyme chez les animaux.

Cette disposition était déjà connue par les auteurs anciens. En effet, Vicq-d'Azyr, sous le nom d'*Origine de la portion grise et interne ou godronnée de la Corne d'Ammon*, non seulement a indiqué et représenté dans la Planche XVI, n° 20, la partie du cerveau que nous étudions en ce moment, mais il a su aussi reconnaître toute son importance, car il ajoute : « Cette disposition est très importante à connaître, parce qu'elle distingue le cerveau de l'homme d'avec celui des quadrupèdes en général, dans lesquels cette portion grise ou corticale de la Corne d'Ammon est d'un très grand volume, et se montre sous la forme d'un arrondissement ou tête située entre la voûte à trois piliers et les couches optiques. Les singes sont les seuls dans lesquels la structure de cette portion grise soit à peu près la même que dans l'homme ».

Cependant, avant Vicq-d'Azir (1), Tarin (2) avait déjà mentionné cette particularité. Dans ses *Adversaria anatomica*, nous trouvons dans la planche 2 la fig. 4, qui exhibet *pedes hippocampus adulti in magnitudine naturali, a partibus aliis separatos, quo magis pateat eorum forma* et au point qq, est indiquée une *Eminentia subrotunda major cinerea* qui correspondrait précisément à la saillie décrite par nous. Sous le nom de *Eminentiae subrotundae*, il indiquerait les dents de la *Fascia dentata*. Par cela il établit la relation étroite qui existerait entre l'une et l'autre de ces saillies. Il semble que cette particularité n'ait pas été vue par les anatomistes qui précédèrent Tarin, car celui-ci, en rapportant en résumé, dans son travail toutes les études faites jusqu'alors sur les ventricules cérébraux, et en reproduisant aussi toutes les figures des auteurs à cet égard, laisse voir qu'aucun autre n'avait fixé son attention sur ce point.

(1) VICQ-D'AZIR. — *Traité d'Anatomie et de Physiologie* — imprimé par Didot, l'an 1785.

(2) PIERRE TARIN, médecin 1750. — *Adversaria Anatomica primæ. De omnibus cerebri, nervorum et organorum functionibus animalibus inserientium, descriptionibus et iconismis.*

Plus récemment Retzius père, Zuckerkandl (1), et Retzius, fils (2), ont mieux étudié cette disposition, particulièrement pour ce qui regarde l'anatomie comparée. Mais personne n'a examiné plus intimement la constitution de cette partie, pour établir avec certitude à quelle portion de cerveau elle devait se rapporter.

Si nous mettons à découvert la face inférieure du splénium du corps calleux, dans le cerveau de différents animaux, comme: chien, chat, renard, veau, agneau, etc., on trouve que cette partie est occupée par une circonvolution sinueuse bien prononcée avec la convexité dirigée vers la ligne médiane, où la circonvolution droite se trouve presque en contact avec la gauche. D'un côté, cette circonvolution, se continue avec la *Fascia dentata* qui, chez ces animaux, présente une surface lisse et non recouverte par la fimbria, et d'un autre côté, elle va finir dans le *Gyrus fornicatus*, en tournant autour de l'extrémité du splénium. C'est-à-dire que nous trouvons ici le même fait que nous avons rencontré chez l'homme, avec cette différence, que chez les animaux il a pris des proportions plus grandes.

Par conséquent l'exagération de la *Fasciola cinerea* et de ses éminences, ainsi que nous l'avons décrite dans les cas susmentionnés, ne seront autre chose qu'une ressemblance plus grande avec le cerveau d'autres animaux. De toute façon nous trouvons que les parties constitutives du grand pied d'Hippocampe se continuent en haut et en arrière de la même manière chez l'homme et chez les animaux et nous pouvons en quelques points établir l'homologie des différentes parties.

Or, dans un mémoire récent de Duval sur la Morphologie de la corne d'Ammon (3), on lit que les éléments de cette corne, ou, comme il les appelle, la *formation ammonique* n'arrive chez l'homme au-dessous du corps calleux, que par l'intermédiaire d'une petite bande blanche qui est la continuation de la Fimbria dans les piliers postérieurs du trigone, puisque les différentes parties de la substance grise de la corne d'Ammon s'arrêtent en ce point. Par conséquent les circonvolutions tellement développées, que nous rencontrons au-dessous du corps calleux chez les animaux, n'auraient pas leur pendant dans le

(1) E. ZUCKERKANDL. — *Beitrag zur Morphologie des Gehirns*. — *Zeitschrift für Anatomie*, 1877.

(2) RETZIUS. — *Notiz über die Windungen an der unteren Fläche des Splenium corporis callosi beim Menschen und bei Thieren* — *Archiv für Anatomie*, 1877.

(3) MATHIAS DUVAL. — *La Corne d'Ammon* (Morphologie et Embryologie). — *Archives de Névrologie*, 1881.

cerveau de l'homme, et seraient placées là pour mettre dans un grand embarras l'anatomiste qui s'évertue toujours à trouver dans le cerveau de l'homme des parties correspondantes à celles du cerveau des animaux.

Ce que je viens de dire me dispense d'entrer dans de plus amples détails pour démontrer que l'affirmation de Duval n'est pas exacte. Ce dernier a, peut-être, été induit à admettre cela en considérant ces circonvolutions *sous-calleuses* des animaux comme la terminaison en ce point de la formation ammonique, et non pas comme étant en rapport avec d'autres parties; tandis que si par une préparation convenable on suit ces circonvolutions, on voit qu'en se modifiant dans la forme et dans le volume, elles entourent le bord postérieur du splénium pour se continuer avec la circonvolution du corps calleux par la couche de substance grise qui recouvre la face supérieure de cet organe.

La circonvolution de l'Hippocampe se continue avec la première, et la *Fascia dentata* avec la deuxième. En connaissant bien cette disposition, on ne peut nier dans le cerveau de l'homme la continuité de la circonvolution de l'Hippocampe avec celle du corps calleux, car, si dans beaucoup de cas, ainsi que je l'ai démontré, elle peut paraître interrompue par la prolongation du sillon occipito-pariétal interne, dans d'autres cas il est évident qu'on ne peut pas mettre en doute cette continuité (1). D'autre part, nous savons que les sillons, aussi profonds qu'ils soient, n'interrompent jamais la continuité de l'écorce cérébrale. Il n'est pas possible non plus de nier la continuité de la *Fasciola cinerea* avec la substance grise qui recouvre la surface supérieure du corps calleux, continuité bien démontrée par des différents auteurs et facile aussi à constater à l'examen direct et par des coupes microscopiques successives, ainsi que nous le verrons plus loin.

Tous ces faits étant admis, nous pouvons facilement nous rendre compte des circonvolutions sous-calleuses du cerveau des animaux, en les considérant comme étant une partie mieux développée que chez l'homme; et à cause de leur plus grand développement en dedans en occupant cet espace libre qui existait au-dessous du splénium; par conséquent elles ne sont qu'une modalité dans l'exécution et non une particularité propre aux animaux.

En considérant les choses de cette façon, on voit qu'elles ne sont

(1) GIACOMINI. — *Varietà delle Circonvoluzioni cerebrali dell'uomo*. — Torino, 1881. pag. 58 e seguenti. — Arch. ital. de Biolog.

pas en opposition à l'idée du lobe limbique de Broca, ainsi que Duval l'affirme; seulement ce lobe ne constituerait pas la dernière limite de la substance grise du cerveau, car nous trouvons qu'en dedans de ce lobe il y a une autre production qui, tout en étant différente dans la forme, dans le volume et dans les rapports selon les différents points, reste toujours constante dans sa constitution, et cette production forme véritablement le bord de l'île des hémisphères.

Ce fait est mis en pleine lumière lorsque nous considérons les premières phases du développement de l'île, et nous suivons les modifications qu'il subit dans ses différentes parties. J'ai déjà dit quelque chose à ce sujet dans mon mémoire sur la *bandelette de l'Uncus*. En effet, si l'on examine la fig. 6 de la planche, qui représente la face interne de l'hémisphère gauche d'un fœtus dans le quatrième mois de la vie intra utérine, on voit la *Fascia dentata* déjà bien distincte être en arrière un peu plus grosse, s'éloigner de la Fimbria, entourer l'extrémité postérieure du corps calleux, qui est développé à moitié, atteindre sa face supérieure, sur laquelle on peut l'accompagner avec une grande facilité jusqu'en correspondance de son genou, où elle ne se terminerait pas encore; mais dans quelques cerveaux convenablement préparés, on pourrait la suivre au-dessous de celui-ci jusque dans les petites lames grises des nerfs optiques et dans les banderelles optiques.

Dans les cas d'absence du corps calleux, examinés par moi, j'ai trouvé la *Fascia dentata* bien développée et superficielle dans tout son parcours, et postérieurement la *Fasciola* continue à être en rapport avec la Fimbria, puisque le corps calleux ne s'interpose pas entre elles. Cependant on observe également ici que la *Fasciola* suit le parcours de la circonvolution de l'Hippocampe, et se termine dans la circonvolution qui est la suite de cette dernière. Cependant, dans un cas où la scissure calcarine était très profonde et se continuait en avant de manière à couper profondément l'extrémité postérieure de la circonvolution de l'Hippocampe, et où le sommet du cunéus était réuni à l'angle inférieur postérieur du lobe quadrilatère par l'intermédiaire du deuxième pli de passage interne de Gratiolet, en écartant la scissure calcarine, on voit dans le fond le pli qui réunit la circonvolution de l'Hippocampe avec le cunéus, et sur le pli on voit la continuation à marche sinueuse de la *Fasciola* qui s'amincit petit à petit de manière qu'elle disparaît à l'œil nu.

Quelquefois la *Fascia dentata* est tellement grêle et cachée dans la profondeur de la scissure de l'Hippocampe, que, si l'on ne fait pas une

grande attention en soulevant la Fimbria, on peut croire qu'elle fait défaut. Je trouve un seul cas d'absence de la *Fascia dentata* dans la littérature, et c'est celui rapporté par Mierjeievski (1) et qui regarde le cerveau de son Microcéphale appelé Mottey, cas intéressant à plusieurs points de vue. Dans ce cerveau, manquait la partie postérieure du corps calleux c'est-à-dire le splénium et la commissure du fornix. De l'extrémité postérieure de cette dernière, partent des deux côtés deux pédoncules minces qui vont en arrière et en dehors, et vont aboutir dans le girus Hippocampi. Sur ce dernier on voit des dépressions et des saillies horizontales qui rappellent la *Fascia dentata* et qui sont appelées par l'auteur *Fascia dentata spuria*, puisque la *Fascia dentata* fait défaut. D'après l'examen que j'ai pu faire des figures annexes au travail de l'auteur, ces dépressions et ces saillies correspondraient aux saillies de la *Fasciola cinerea* par leur situation et même un peu par leur conformation.

A la suite de l'absence de la *Fascia dentata*, la section transversale de la corne d'Ammon se trouve évidemment modifiée; la Fimbria correspondrait sans doute au subiculum sans l'interposition de son éminence. L'auteur ne nous dit pas si l'on a fait l'examen histologique de la partie; cependant il eût été intéressant de voir comment se termine l'écorce cérébrale ou mieux encore comment se comportent les grandes cellules pyramidales, et s'il n'existe pas de couche granuleuse qui les enveloppe. Probablement la couche granuleuse se trouvait dans la profondeur, et alors l'absence n'eût été qu'apparente. Nous ne pouvons pas nous faire une idée exacte de cette disposition, puisque les figures ne laissent pas bien voir la face concave du grand Hippocampe.

Ce fait m'a conduit à examiner cette région dans quelques cerveaux microcéphales de ma collection, et j'ai trouvé les faits suivants:

Chez Bertolotti la *Fascia dentata* est très prononcée dans toute son étendue; dentelée seulement sur le bord qui regarde la scissure de l'Hippocampe; elle grossit beaucoup au-dessous du corps calleux, s'amincit et contourne d'une manière très évidente et plus développée qu'à l'ordinaire autour du bord postérieur du corps calleux jusqu'à sa surface supérieure, et se cache enfin dans la scissure du ventricule du corps calleux. Ce fait se constate des deux côtés. Dans la moitié, qui regarde la Fimbria, elle est lisse. L'Uncus est très petit, et la bandelette ne se rencontre que dans

(1) MIERJEIEVSKI. — Ein Fall von Mikrocephalie, Zeitschrift für Ethnologie, 1872.

sa face externe; tout le sommet paraît être embrassé par la *Fascia dentata*. Ce fait se constate sur le côté gauche, car à droite les pédoncules sont adhérents aux hémisphères, et ne laissent pas voir la concavité de l'Hippocampe.

Chez la *Rubiolo*, l'Uncus, la *Fascia dentata*, la *Fasciola cinerea* ne sont pas visibles; seule la Fimbria est mentionnée. La préparation du cerveau n'est pas assez faite pour observer toutes ces particularités.

Chez la *Manolino*, l'Uncus est petit, la *Fascia dentata* aussi, mais elle est visible dans tout son parcours, et devient plus grosse pour constituer la *Fasciola cinerea*; ensuite elle s'amincit pour entourer le splénium. Ce fait est bien évident des deux côtés. En mettant à découvert la face de l'Uncus qui regarde la scissure de l'Hippocampe, on voit que sa bandelette, qui se trouve tout près du sommet, est très petite.

Chez le Microcéphale décrit par Stark (1) la *Fascia dentata* était visible dans tout son parcours, en commençant par le corps calleux, et ne présentait rien de caractéristique.

Si cette région paraît quelquefois se ressentir des profondes altérations qu'on rencontre dans les cerveaux microcéphales, dans d'autres cas au contraire les choses paraissent se présenter comme à l'ordinaire. Et il serait intéressant de bien établir la manière de se présenter de cette région, car elle pourrait nous donner l'explication de quelques cas de microcéphalie. Cependant je m'éloignerais de mon but si je voulais insister sur l'interprétation que ces dispositions peuvent avoir; je reviendrai sur ce sujet, lorsque je donnerai la disposition de quelques cerveaux microcéphales que je suis en train d'étudier depuis quelque temps, et dont je ne crois pas opportun de parler à présent.

Etude microscopique.

Après cette étude macroscopique nous avons pratiqué des coupes nombreuses et minces pour bien étudier la constitution intime et les modifications que les parties essentielles constitutives de la corne d'Ammon présentaient dans les différents points, modifications qui nous auraient expliqué les apparences macroscopiques. Dès nos premières observations nous avons pu nous convaincre que cette région a été très-peu explorée; par conséquent les données que nous avons trouvées chez les auteurs sont très incomplètes.

(1) CHARLES STARK. — *Mikrocephalie, foetale Encephalitis und amyloide Gehirndegeneration*, 1876.

Et si les figures de Meynert et de Henle sur la structure de la corne d'Ammon, reproduites dans tous les traités classiques avec de légers changements, nous représentent exactement le type de formation de cette région cérébrale si compliquée, ce type nous est représenté dans sa forme la plus simple, et relativement la moins fréquente à observer, et beaucoup de détails n'ont pas été reproduits, parce que l'attention n'a pas été attirée sur eux. Cependant nous devons toujours avoir ce type présent à l'esprit, car il nous servira de point de départ dans l'examen des coupes les plus complexes.

Coupes transversales de la Corne d'Ammon.

Si, après avoir sectionné toute la corne d'Ammon depuis l'Uncus jusqu'au splénium du corps calleux, nous examinons successivement les coupes, le premier fait qui nous frappe c'est qu'elles diffèrent assez les unes des autres, et que les variations sont produites essentiellement par la manière de se présenter de la *Fascia dentata* et des *grandes cellules pyramidales*.

La couche granuleuse qui, ainsi qu'on le sait, caractérise cette production, présente des formes variables, qui peuvent se relier entre elles lors seulement qu'on examine une série de coupes l'une après l'autre dans le même ordre qu'elles ont été faites. Dans quelques coupes on trouve la forme d'un angle plus ou moins ouvert, et avec des côtés plus ou moins inégaux; dans la grande majorité on trouve des prolongements différents de cette couche, dirigés vers la surface profonde de la *Fascia dentata*. Dans d'autres cas on rencontre des amas de granulations isolées du reste de la couche granuleuse, ayant la forme d'îlots entourés de substance moléculaire. On ne pourrait bien comprendre la signification et le rapport de ces amas granuleux, si l'on ne pouvait examiner les coupes qui précèdent et celles qui se suivent; on voit alors qu'ils sont en rapport avec la couche granuleuse, et, si dans quelques préparations ils paraissent indépendants, cela dépend de la direction spéciale, dans laquelle la coupe a été faite, et de la façon avec laquelle les prolongements de la *Fascia dentata* ont été pris dans la coupe. Toutes ces variétés dépendent du mode de se présenter de la *Fascia dentata*, qui n'a pas une surface régulière, mais ondulée, et ces ondulations ou pour mieux dire les dentelures sont faites précisément par des prolongements de la couche granuleuse.

Pour donner une idée du degré de complication que peut présenter la couche granuleuse, je reproduis dans la fig. 6, Pl. II, la section trans-

versale de la corne d'Ammon dans sa moitié postérieure, avant la *Fasciola cinerea*.

On voit quel parcours onduleux présente la couche granuleuse, et comme elle forme aussi un ruban continu qui circonscrit un espace appliqué à la partie terminale des grandes cellules pyramidales du pied d'Hippocampe.

Cette continuité est bien visible dans trois coupes microscopiques; seulement dans les coupes antérieures et dans les postérieures la couche des granulations se présente disposée tellement irrégulièrement, qu'il n'est guère possible en l'examinant isolément, d'en comprendre la raison et de les rapporter au type ordinaire.

La façon de se présenter en ce point de la *Fascia dentata*, resserrée dans un espace très rétréci, circonscrit par la circonvolution de l'Hippocampe d'un côté, et la Fimbria de l'autre, fait croire qu'elle s'est contournée et entortillée. Nous verrons en effet dans d'autres cas, dans lesquels ces dispositions n'existaient pas, que la *Fascia dentata* s'étend beaucoup plus sans former de grandes inflexions.

Les faits sont plus conformes au type donné de la *Fascia dentata* à ses deux extrémités, c'est-à-dire dans la *bandelette de l'Uncus*, ainsi qu'on le voit dans les coupes perpendiculaires, et dans le point dans lequel la *Fasciola cinerea* entoure le splénium, ainsi que nous verrons plus loin.

Les grandes cellules pyramidales aussi ne sont pas égales dans toutes les coupes, dans la partie qui correspond au Subiculum. Dans quelques-unes la courbe est bien régulière et les cellules ne sont pas très nombreuses; dans d'autres au contraire la courbe est un peu plus déjetée en dehors avec un rayon plus petit qu'à l'ordinaire, et les éléments sont plus nombreux. Et si l'on examine attentivement une série de coupes, on trouve un antagonisme de développement entre la *Fascia dentata*, et cette manière d'être des grandes cellules pyramidales.

C'est-à-dire que dans les coupes, dans lesquelles la *Fascia dentata* avec sa couche granuleuse présente des inflexions diverses, les cellules pyramidales décrivent leur courbe régulière et présentent une couche mince; dans les autres coupes au contraire, où elle exagèrent leur courbe, la *Fascia dentata* se rétrécit beaucoup et les granulations prennent la forme angulaire classique.

Par les simples coupes transversales du grand Hippocampe, il est bien difficile de comprendre la raison de ce fait, qui n'a pas attiré l'attention des anatomistes.

Mais en étudiant les coupes longitudinales, nous verrons qu'il nous représente une disposition vraiment caractéristique du grand Hippocampe, et par ces coupes nous pourrions expliquer toutes les variétés que nous rencontrons dans les coupes transversales.

Si maintenant nous examinons les coupes du pied d'Hippocampe de l'observ. 236, dans lequel la *Fascia dentata* était libre dans tout son parcours par rapport à la Fimbria (Fig 1^e et 4^e, planche 1), nous trouvons que celle-ci laisse à découvert non seulement la *Fascia dentata*, mais aussi le dernier bout de la courbe que décrivent les grandes cellules pyramidales, avant d'être comprises dans l'espace limité par la couche des granulations (Fig. 4^e, H). Cependant dans les coupes les plus proches de l'Uncus, nous voyons qu'une couche mince de la Fimbria recouvre la dernière spirale formée par les grandes cellules pyramidales. Cette couche devient toujours beaucoup plus mince jusqu'à ce qu'elle disparaisse complètement.

Dans ce cas il semble qu'une partie importante de la Fimbria fait défaut, partie qui constitue son bord interne, c'est-à-dire celui qui forme l'opercule à la *Fascia dentata*, de manière que celle-ci reste libre. Et la *Fascia dentata* au lieu d'être tortillée comme dans la figure précédente, s'étend au contraire sur le subiculum de la corne d'Ammon, formant ici deux petites saillies, entre lesquelles nous voyons se prolonger la couche granuleuse dans sa partie la plus superficielle (Figure 4^e, F).

La scissure de l'Hippocampe qui paraissait manquer, s'enfonce au contraire davantage entre la circonvolution de l'Hippocampe et la *Fascia dentata* à cause de l'extension de cette dernière. En se portant en arrière la *Fascia dentata* conserve toujours son grand développement, et se rend d'autant plus indépendante de la Fimbria, jusqu'au point où, en s'amincissant et devenant en même temps plus régulière dans sa surface, elle entoure le bord postérieur du splénium pour aboutir à la surface supérieure du corps calleux.

Par conséquent le fait principal dans cette observation serait le déplacement en dehors de la Fimbria et sa différente conformation, de manière que la *Fascia dentata*, complètement libre, a pu prendre un plus grand développement. Et les coupes rappellent la façon dont les parties sont disposées chez quelques animaux, chez lesquels la Fimbria ne recouvre jamais la *Fascia dentata* et se trouve à une distance plus ou moins grande.

(A suivre).

NOUVELLES ÉTUDES
SUR LA SEXUALITÉ DES ASCOMYCÈTES

NOTE PRÉVENTIVE

par Mr. ANTONIN BORZI

Professeur à l'Université de Messine

J'ai eu, il y a plusieurs années, l'occasion de développer quelques considérations sur ce sujet (1), en tirant parti des résultats de recherches faites dans ce but. Ces recherches avaient laissé en moi un vif désir de tenter une nouvelle épreuve sur ce même champ d'études, soit pour rendre évidents quelques faits que j'avais alors seulement énoncés et non démontrés, soit pour examiner d'autres formes non encore étudiées, qui d'ailleurs représentent le plus grand nombre des Ascomycètes. Après la publication de mon premier travail, plusieurs mémoires importants ont paru sur le même sujet, mais la solution du problème énoncé appartient toujours à l'avenir de la science, car il n'a pas été fait un nombre suffisant de recherches pour que l'on puisse formuler un jugement définitif touchant le mode d'origine des fructifications caractéristiques de cette classe de Champignons. Toutes les recherches dont les résultats nous sont connus jusqu'à présent tendent au contraire à nous expliquer dans les modes les plus différents l'origine des fructifications des Ascomycètes. Dans certains cas la sexualité semble parfaitement accomplie avec intervention d'organes *ad hoc*. Dans d'autres cas, le développement incomplet ou imparfait de ces organes exclut *a priori* la possibilité d'attribuer à un acte fécondateur la genèse du tissu ascigère; et au début de la fructification rien ne semble indiquer à une différenciation particulière d'éléments hyphiques déterminés, en sorte que tout le tissu fertile paraît dériver directement de la masse végétante du système mycéliel.

Dans cet état de choses, le développement des fructifications des Ascomycètes peut encore donner matière à beaucoup de recherches nouvelles. Ces recherches devraient naturellement avoir pour objet les plus minutieuses particularités du prétendu acte fécondateur, dans les cas où, selon les principes de la morphologie actuelle, l'on peut croire avec quelque fondement (en observant les rapports extérieurs apparents des organes primordiaux des fructifications) que ces rapports président à

(1) Dans le *Nuovo Giorn. Bot.*, 1878, fasc. 1.

l'accomplissement de la fonction sexuelle. Il serait donc nécessaire, avant tout, de prendre comme point de départ de ces recherches les cas en apparence les plus certains et qui ont déjà servi à formuler la théorie de la sexualité, pour passer ensuite, suivant les mêmes critères, à l'étude des conditions différentes ou analogues de structure intime ou extérieure qui sont caractéristiques pour le développement des fructifications des autres Ascomycètes.

J'ai suivi ce système de recherches depuis quelque temps, et les résultats que j'ai obtenus, quoique incomplets, pourront contribuer utilement à la solution de la question énoncée; par conséquent ils me paraissent valoir la peine d'être consignés dans cette note préventive.

1° Dans les genres *Erysiphe*, *Podosphaera*, *Phyllactinia*, *Gymnoascus*, *Ctenomyces*, la loi de la sexualité semble être en plein accomplissement (DE BARY, BARANETSKY) et il n'existe aucune relation entre les organes sexuels. Le pollinodium, quoique étroitement appliqué à l'ascogone conserve son contenu intact même pendant les premiers changements que l'ascogone subit pour l'accomplissement de la fonction ascigère. Les parois de contact commun manquent de toute perforation qui puisse déterminer la transfusion du contenu du pollinodium dans la cavité de l'ascogone. Dans certains cas anormaux observés sur la *Phyllactinia guttata* et sur la *Podosphaera Kunzei* l'appareil sexuel est réduit à la cellule ascigère seule; néanmoins rien ne s'oppose à la formation des périthécies.

2° L'appareil sexuel du *Pyronema confluens* offre le même type de structure que celui des Érysiphées; la fécondation semble cependant avoir lieu par l'intermédiaire d'un appendice conique particulier produit par le sommet de l'ascogone; c'est une forme de trichogyne très court destiné à recevoir directement l'action fécondante du seul et gros organe sexuel mâle qui s'est développé latéralement, et a la forme d'un corps claviforme; il transmet cette action à l'ascogone (DE BARY, TULASNE, KIHLMANN). Cette action cependant est complètement négative, puisque tout rapport matériel manque entre le contenu des deux organes.

3° L'appareil transmetteur ou trichogyne, caractéristique pour le *Pyronema confluens* acquiert quelquefois un développement considérable (*Ascobolus* sp., *Helotium*, *Peziza* sp.); il prend la forme d'une longue série de 5—7 articles terminés en papille conique. Dans d'autres cas cet appareil manque (*Peziza* sp.) et tout le carpogone se réduit à la cellule ascogonique seule. Dans ces conditions l'on ne voit aucune trace

d'organes mâle; il faut donc exclure la possibilité d'attribuer la genèse des apothécies à un acte fécondateur.

4° Chez les Lichens Collémacés (STAHL, BORZI) et chez d'autres Ascomycètes des genres *Polystigma*, *Claviceps*, etc. (FISCH), l'appareil sexuel est représenté: *a*) par des corpuscules fécondateurs libres (spermaties); *b*) par un ascogone qui se termine en un long et véritable trichogyne. Quoique les spermaties viennent facilement en contact avec le sommet du trichogyne et y restent fixés étroitement, ils n'ont aucune influence fécondatrice sur l'ascogone parce qu'il n'existe ni appareil transmetteur, ni cellules ascogéniques établissant une communication matérielle. Cette action négative est encore plus manifeste dans de nombreuses observations sur le développement des apothécies qui se sont formés en l'absence de spermaties ou qui sont dérivés des carpogones anormalement privés de trichogyne.

5° La structure de l'appareil sexuel de certains Lichens Hétéromères (*Physcia*, *Parmelia* sp. *Umbilicaria*, *Ephebe*, etc.) est, selon mes observations, un nouvel argument pour prouver l'impossibilité de l'action des spermaties sur le carpogone, puisque celui-ci n'a pas d'appareil transmetteur.

6° L'appareil sexuel des *Chaetomium* (VAN THIEGHEM, ZOPF) des *Eurotium* (DE BARY), des *Aspergillus* (WILHELM) et d'un grand nombre de *Peziza* (BORZI) se rapporte au même type de structure que les Lichens Collémacés; il est cependant construit d'une manière plus simple car il n'a ni trichogyne ni corpuscules fécondateurs mâles. La genèse des fructifications ascigères de cette espèce ne peut donc pas être attribuée nécessairement à l'accomplissement d'un acte sexuel. Dans quelques cas déjà observés, les spermaties peuvent germer et se développer en séries hyphiques ramifiées très-grêles.

7° Les périthécies de la *Venturia Alchemillæ* B. et C. dérivent d'un ascogone en beaucoup de points semblable à celui des Erysiphées, en d'autres points semblable à celui des Lichens; il est formé d'un court ramuscule hyphique, à 1—2 articles, non roulé en spirale mais souvent courbe; en se ramifiant, il donne naissance à de petits articles sphéroïdaux. Ainsi se forme l'écheveau compliqué des éléments polyédriques générateurs du tissu fertile de la périthécie. La paroi du fruit et les paraphyses prennent naissance dans les régions mycéliales contiguës et environnantes de l'ascogone. L'absence de corps fécondateurs mâle exclut la possibilité d'attribuer la genèse des périthécies de la *Venturia Alchemilla* à un acte fécondateur.

Les résultats précédents, loin de nier absolument la sexualité des Ascomycètes, démontrent que ces champignons sont pourvus d'organes typiquement conformés pour l'accomplissement de fonctions sexuelles, mais qu'un développement incomplet ou impropre a réduits à un état d'impuissance réciproque. Ainsi donc cette forme de genèse entrerait congrûment dans le domaine des phénomènes d'apogamie, selon la définition proposée par De Bary (1). Ce qui a certainement lieu c'est : a) véritable *apogamie* dans le sens propre du mot, dans les cas 1°, 2° et 4° ; b) *apandrie*, dans tous les autres cas.

Cette explication concilie toutes les opinions qui ont été émises à propos des fructifications des Ascomycètes pendant ces dernières années, et nous rend compte d'une manière claire du mode de développement des apothécies par *sclérotés* (*Peziza Fuckeliana*, etc.), sans différentiation préventive de quelques éléments du tissu hyphique en carpogone. La théorie de l'apogamie déjà démontrée par De Bary au moyen de nombreux exemples dont un grand nombre étaient tirés de la genèse de l'oospore des Saprolegniacées, trouverait une parfaite application dans le vaste groupe des Ascomycètes. Les recherches futures démontreront peut-être que cette forme de reproduction est commune à la plupart des Champignons, même dans les cas qui semblent le plus sûrement indiquer un développement sexuel. Cette manière de reproduction représente peut-être, chez ces organismes, la trace d'une fonction qui ne s'est conservée et reproduite qu'en vertu de la grande loi d'hérédité, quoique la vie parasitaire doive parfois avoir développé une puissante action réductrice morphologique sur les organes de ces êtres, pendant l'évolution qui a déterminé leur origine.

Messine, 10 novembre 1883.

CONTRIBUTION A LA PHYSIOLOGIE DU SUC ENTÉRIQUE

NOTE PRÉVENTIVE

de Mr. le Professeur L. SOLERA (2)

On admet généralement en physiologie comme une chose bien certaine que la graisse introduite par l'aliment, afin de pouvoir être prise par les vaisseaux lymphatiques et sanguins de l'intestin, doit subir cer-

(1) *Botan. Zeit.*, 1878.

(2) *Rendiconti Istituto Lombardo*, 10 gennaio 1884.

taines modifications physiques et chimiques; et on attribue la plus grande importance à la bile et au suc pancréatique, considérés comme les agents principaux de ces transformations nécessaires à l'absorption de la graisse.

Pendant le cours de quelques recherches que je suis en train de faire et qui sont destinées à éclaircir le thème encore en grande partie controversé de l'absorption adipeuse, il m'est arrivé plusieurs fois de remarquer un fait qui a attiré mon attention et que je me permets de rapporter ici.

Quand on ouvre la cavité abdominale d'un chien à jeun depuis plus de deux jours, et qu'on observe l'intestin et le mésentère, il est facile de reconnaître que les vaisseaux lymphatiques de ces parties ne sont pas visibles, parce qu'ils ne contiennent pas de chyle. Dès que j'eus vérifié ce fait dans chacun des cas, je procédai de la manière que je vais indiquer.

J'isolai par deux coupures une partie de l'intestin grêle (du *jéjunum*), longue de deux décimètres environ, et je fermai ensuite par une ligature les deux extrémités supérieure et inférieure du tube intestinal qui restaient ouvertes par suite de la séparation de la partie intermédiaire. Par des injections répétées d'eau tiède je lavai avec soin la partie isolée de manière à enlever toute sorte de résidu des liquides digestifs qu'elle pouvait contenir, et après en avoir fermé, moyennant une ligature, l'une des extrémités, j'introduisis par l'autre qui restait ouverte de la graisse neutre, et précisément un mélange d'huile d'olive et de beurre fondu.

Ensuite, ayant fermé de même par une ligature (par un nœud coulant) cette ouverture, je replaçai l'intestin dans la cavité et je cousis la blessure faite aux parois abdominales. Six heures après, je fis tuer l'animal, et ayant rouvert l'abdomen, je pus constater que les vaisseaux lymphatiques de la partie isolée remplie de graisse, ainsi que ceux du mésentère en rapport avec cette partie, étaient bien visibles sous la forme de filets blancs et lactescents, tels qu'il arrive de les observer dans l'absorption adipeuse ordinaire; tandis que les vaisseaux lymphatiques de tout le reste de l'intestin et du mésentère présentaient les conditions de transparence observées précédemment, et telles qu'on les observe après un jeûne prolongé.

Ce fait que j'ai constaté à plusieurs reprises chez le chien, non seulement confirme l'opinion déjà admise et récemment soutenue ici, chez nous, par Vella, c'est-à-dire que le suc entérique concourt lui aussi à la digestion des corps gras; mais il tend à augmenter à ce propos l'importance de cet agent, en ce qu'il nous amène à admettre comme une

chose probable, que le suc intestinal, tout à fait indépendamment de la bile et du suc pancréatique, est de lui-même capable de faire subir à la graisse neutre les modifications physico-chimiques qui en favorisent l'absorption, du moins de la part des vaisseaux lymphatiques de l'intestin.

Par des recherches ultérieures je me propose de m'enquérir en quoi ces modifications peuvent consister.

TOLÉRANCE DES ANIMAUX DOMESTIQUES POUR L'ARSENIC

ET DISTRIBUTION DE CELUI-CI DANS L'ORGANISME

Fragment d'un ouvrage inédit

DU

Prof. FRANÇOIS SELMI (1)

Le Ministre d'Agriculture et Commerce avait chargé les professeurs Ercolani et F. Selmi d'entreprendre des recherches sur l'influence de l'arsenic sur l'engraissement des animaux, et cela dans un but économique et hygiénique. Les deux illustres savants commencèrent tout de suite leur œuvre, mais la mort subite de Selmi en interrompit malheureusement le cours. Une courte relation de ce qu'on avait achevé fut présentée au Ministère.

MM. Albertoni et Guareschi, directeurs de la *Rivista di Chimica Medica e Farmaceutica*, publièrent, à la page 321 du premier volume de ce journal, quelques extraits de cette relation.

Ercolani donna de l'acide arsénieux à une brebis, à la dose de 2-5 grammes. L'animal mourut au dixième jour; il y avait une ulcération étendue et perforation des parois du quatrième estomac. Il répéta l'expérience avec une dose moindre sur un agneau de trois mois, en cessant d'en donner aux premiers symptômes d'empoisonnement, mais l'animal n'en mourut pas moins à cause d'une ulcération étendue du quatrième estomac.

On croyait que si on cessait tout à coup de donner de l'arsenic aux animaux qui s'y étaient habitués, une prompte et rapide dénutrition en était la conséquence. Dans le but de savoir ce qu'il y avait de vrai dans

(1) *Rivista di Chimica Medica e Farmaceutica*, vol. 1, pag. 321.

cette assertion, on donna pendant un mois de l'arsenic à deux petits cochons, dont le poids était presque égal. Le poids de ces animaux étant resté égal, on cessa de donner de l'arsenic à l'un d'entre eux pendant treize jours, et cela sans constater de changement dans le poids.

Les recherches plus importantes sont celles qui regardent l'influence de l'arsenic sur le lait de vache.

Une vache âgée de 8 ans, pleine depuis un mois, dans un état médiocre de nutrition, prit, pendant 44 jours, 40-50 centigrammes d'anhydride arsénieux chaque jour et une quantité ordinaire de foin: son poids s'accrut de 80 kilogrammes. Elle donnait tous les jours plus d'un litre de lait, qu'on fit prendre, pendant 20 jours de suite, par une petite chienne. Cette dernière ne cessa pas de jouir d'une excellente santé.

Selmi pratiqua aussi des recherches chimiques sur le lait de cette vache, avant qu'on lui donnât l'arsenic, pour être à même de pouvoir reconnaître avec sûreté les modifications apportées par l'usage de l'arsenic. Il trouva dans ce lait une base volatile, en quantité tout à fait petite, qui cependant exerça sur les grenouilles une action toxique bien assurée.

« En extrayant les bases volatiles, après l'administration de l'arsenic, écrit Selmi, je m'assurai du commencement à la fin (à peu près) de l'expérience qu'il ne s'engendre jamais de base arsenicale, et qu'au contraire la base toxique obtenue du premier lait disparaît, en étant remplacée par une autre base chimiquement identique, mais physiologiquement innocente.

« Ainsi ce fait important serait mit hors de doute, savoir: que l'arsenic jouit dans certaines limites d'une action reconstituante et réintégrante, ce qui s'accorde avec les conjectures formulées par moi dans le mémoire que je lus l'année dernière à l'Académie de Bologne, et que j'avais déduites de quelques observations faites par moi-même et d'autres bien connues aux thérapeutes.

« En attendant, j'aurais dû procéder à deux autres séries de recherches, c'est-à-dire :

1. Déterminer les variations journalières dans les principes immédiats du lait, au fur et à mesure qu'on continue l'administration de l'arsenic;
2. Déterminer la quantité d'arsenic éliminé et contenu cumulativement dans ces principes.

La brièveté du temps m'empêcha d'entreprendre la première série, puisqu'il aurait fallu posséder des appareils propres à des recherches rapides et exactes; ces appareils, que j'avais commandés, arrivèrent trop

tard; de plus, il aurait fallu pouvoir exécuter avec une grande promptitude les opérations nécessaires pour l'extraction et le dosage quantitatif de l'arsenic, ce qui ne pouvait se concilier avec les nombreuses précautions indispensables dans ce genre de recherches.

Suivant les connaissances qu'on possède aujourd'hui sur le mode d'élimination de l'arsenic, on admet qu'il soit éliminé à l'état de combinaison saline, et probablement d'arséniate soluble, et à l'état d'arsine, lorsque la dose administrée touche aux limites de l'empoisonnement lent. On conjecture encore qu'il entre dans des combinaisons complexes dans ces matières qui forment la partie extractive de l'humeur éliminée. Ne l'ayant pas retrouvé à l'état d'arsine ou du base arsenicale, c'est fort probable qu'il fût en partie dans le sérum et en partie dans les albuminoïdes du lait (caséine, albumine, lacto-protéine, ecc.); mais comme je me proposais uniquement de déterminer combien il en était contenu dans une quantité donnée de lait, je crus convenable d'en faire la recherche d'ensemble, en me servant du lait que j'avais employé pour l'extraction des bases volatiles, et dans lequel j'avais en vain recherché des bases fixes.

Dans le lait traité 24 heures après la première dose d'arsenic (40 centigr.), on ne trouva qu'une trace de ce dernier: à peu près $\frac{1}{100}$ de milligr. par litre. Dans le lait qu'on recueillit les jours suivants, tandis qu'on portait la dose jusqu'à 50 centigr., la quantité de l'arsenic s'accrût considérablement et arriva à gr. 0,0018 par litre.

En changeant la dose, comme j'ai déjà dit, il semblait que l'arsenic avait disparu du lait, si bien que dans les deux opérations qui succédèrent aux deux premiers jours de la dose augmentée on n'en recueillit que deux anneaux fort petits, et cela avec des phénomènes particuliers. Tout cela m'étonna beaucoup, parce qu'on avait suivi exactement la même méthode, autant pour la destruction de la matière organique que pour le développement des composés arsenicaux; les réactifs n'avaient pas été changés. Mais il y a de plus: dans les opérations suivantes l'arsenic disparut tout à fait; c'est-à-dire, l'appareil de Marsh n'était plus capable de le mettre en évidence.

On employa toute la diligence et toutes les précautions possibles pour éviter la dispersion et une destruction incomplète de la partie organique, et cependant l'arsenic ne se montra pas.

Après ces résultats, il fallut se poser cette question: Serait-ce que l'arsenic, à une dose plus forte, changeât de voie d'élimination, de sorte qu'on n'en retrouvât pas dans le lait?

« Ceci n'était pas vraisemblable physiologiquement; l'arsenic ne pourrait-il se trouver dans le lait, combiné tellement qu'on ne réussît pas à détruire la combinaison avec la méthode commune des acides nitrique et sulfurique, et que des méthodes de destruction plus puissantes en rendissent possible la découverte ?

« Cette hypothèse était la plus probable. On eut donc recours à la méthode de Frésenius et Babo, en employant le chlorate de potassium avec l'acide chlorhydrique en des proportions assez fortes. En effet, l'arsenic se montra tout de suite; donc, en augmentant la dose, il existe dans le lait dans un état différent de celui dans lequel il s'y rencontrait lorsque la dose était moindre.

« La difficulté de détruire le composé arsenical dans le lait avec les acides nitrique et sulfurique et la facilité de l'extraire par oxydation avec le chlorate de potassium et l'acide chlorhydrique engendrèrent la conjecture qu'il pût avoir passé dans la matière grasse qui forme le beurre. Voulant m'en assurer, je séparai cette matière de la matière caséuse et du sérum, et j'opérai séparément sur chacune; la matière caséuse n'en donna point; le sérum en donna une quantité minime, à peu près un vingtième de milligramme; la matière grasse fournit un anneau abondant ».

MM. Stroppa et Monari, dans le laboratoire de Selmi, étudièrent la distribution de l'arsenic dans les organes de la vache en question.

Le tableau suivant montre les viscères et organes examinés, leurs poids et la quantité d'arsenic (calculé comme anhydride arsénieuse) pour 100; il faut noter qu'on détermina isolément chaque proportion, en faisant la comparaison avec des anneaux obtenus auparavant avec des solutions titrées d'anhydride arsénieuse, ce qui ne constitue pas une méthode fort exacte.

	Kilog.	Arsenic pour 100 (As ¹ O ³)
Estomac . . .	1,125	0,0025
Foie	2,760	0,0015
Rate	0,800	0,0010
Reins	0,950	0,0006
Muscles . . .	3,170	0,0005
Poumons . . .	1,950	0,0004
Sang	3,550	0,0005

On ne trouva point d'arsines toxiques.

De ces expériences il résulterait que l'arsenic à des doses élevées est toxique pour les animaux domestiques, tandis qu'à des doses modérées

non seulement il est bien toléré, mais le poids des animaux s'accroît considérablement. La cessation de l'usage de l'arsenic ne produit point d'accidents fâcheux chez les animaux qui y étaient habitués. L'arsenic passe dans le lait, en se localisant de préférence dans la partie grasse. L'arsenic se rencontre dans tous les organes, mais surtout dans le foie et dans la rate. Bien que les quantités d'arsenic qui se trouvent dans les muscles et dans le lait soient fort petites, cependant on fera bien de ne les employer comme aliment que quelque temps après d'avoir cessé d'administrer l'arsenic.

SUR LA SÉCRÉTION QUANTITATIVE ET QUALITATIVE DE LA BILE
DANS L'ÉTAT D'INANITION APRÈS LA COUPE DES DEUX PNEUMOGASTRIQUES

PAR

PH. LUSSANA (1)

On sait depuis un demi-siècle que dans l'inanition expérimentale et dans le typhus de disette la sécrétion de la bile a encore lieu en quantité suffisamment abondante.

Mais on n'a pas assez recherché si quelques-uns des composants de la bile subissent une augmentation ou une diminution, dans l'état d'inanition, et dans le cas affirmatif, lesquels de ces composants subissent l'une ou l'autre modification. J'ai pu me servir fort bien dans ce but d'un chien qui dans le mois de mai 1883, survécut 24 jours à la coupe des deux pneumogastriques, et dont la digestion était abolie et le marasme énorme.

A la nécroscopie de l'animal je trouvai la vésicule biliaire distendue par de la bile épaisse, foncée, que je fis analyser par le prof. Spica.

Voici les résultats :

Eau	pour 100 parties	79,06
Matières solides	»	20,94 organiques et inorganiques.
<hr/>		
Résidu inorganique . . .		1,89
Taurocholate de sodium .		1,42
Glycocholate de sodium .		3,45
Graisses et cholestérine .		1,87
Taurine, tyrosine, matières colorantes	}	. . . reconnues qualitativement. •

(1) *Rivista di Chimica Medica e Farmaceutica*, vol. 1, pag. 455.

En comparant ces résultats analytiques avec les chiffres moyens que nous donnent les auteurs, on trouverait que la bile de notre animal contenait moins d'eau et plus de sels biliaires qu'à l'état normal. Il en suit que les sels biliaires doivent être considérés comme des substances qui dérivent de la désassimilation des tissus.

Je note encore le fait que les matières rejetées quelquefois par vomissement, et le peu qu'on trouva dans l'estomac (quelque résidu alimentaire) ne présentaient pas la moindre acidité ; ce fait vient appuyer l'idée que la sécrétion de l'acide gastrique soit dépendante d'une manière particulière des pneumogastriques.

SUR LE DÉVELOPPEMENT DES AMPHIBES

ET SUR CE QUE L'ON A NOMMÉ CHEZ EUX LA *Néoténie*

PAR

M. le Docteur L. CAMERANO

Chez beaucoup d'Amphibies la période durant laquelle ils portent des branchies se prolonge dans certaines circonstances d'une façon indéfinie.

C'est cette prolongation anormale que l'auteur propose de désigner sous le nom de *Néoténie*, introduit déjà par Kollmann dans une publication sur ce sujet. Chez les susdits amphibiens cette persistance de la période branchiale n'indique point du tout un arrêt de développement parce que les organes qui annoncent l'arrivée à l'âge adulte sont parfaitement développés et peuvent entrer en fonctions. La *néoténie* consiste purement dans le fait que l'animal quoique bien adulte porte encore comme organe larvaire ses branchies.

A mesure que cet état se fixe, il entraîne des modifications plus ou moins profondes dans les autres organes par corrélation. Ainsi, p. ex., la vie aquatique prolongée outre mesure dans ce cas-là amène des changements, dans les organes locomoteurs, dans la couleur, dans les formes du corps, etc., en faisant ainsi passer l'animal de la forme terrestre à la forme aquatique, en lui faisant ainsi repasser par une marche rétrograde l'échelle phylogénétique.

En d'autres termes la *néoténie* résulte donc d'une adaptation de l'espèce au milieu ambiant, ce qui devient souvent par là une cause de métamorphose régressive.

Dans les insectes on a trouvé des faits analogues. Ainsi dans le genre *Heterogenis* parmi les lépidoptères la *néoténie* a même pu déterminer un prolongement de l'état de chenille qui se maintient chez la femelle de ce papillon jusqu'à l'âge adulte, et ainsi cela amène par métamorphose régressive l'atrophie des 4 cicles et la perte presque complète de la motilité.

Nous insisterons sur le fait que chez les Urodèles on ne peut confondre ce phénomène avec un arrêt de développement.

Chez les Anoures la chose est plus difficile à expliquer parce que les faits existants ne permettent pas encore de conclure avec certitude. Ici cependant comme on peut le voir par la persistance de certains sujets à rester à l'état de *tétards*, le développement général fait malgré cela des progrès, et il ne serait peut-être pas impossible de rencontrer de ces *tétards* ayant des organes sexuels arrivés à maturité.

Il y a pourtant dans certains phénomènes de *néoténie*, un véritable arrêt de développement, et ce cas concerne les caractères sexuels secondaires des femelles de certaines espèces.

Ces femelles présentent alors un état de développement inférieur à celui des mâles. — L'arrêt de développement semble ici d'autant plus plausible que certaines vieilles femelles finissent par prendre avec le temps la livrée des mâles.

Je terminerai par le tableau synoptique suivant, sans prétendre pourtant à donner à ses divisions une valeur absolue.

NÉOTÉNIE :	Animal se développant progressivement et arrivant à se reproduire en conservant quelques caractères de la larve. Amphibies <i>Urodèles</i> .	{ Ici pas d'arrêt de développement. Souvent modifications profondes par métamorphose régressive. Amphibies <i>Urodèles</i> à forme aquatique.
	Animal arrivant à l'état adulte, conservant certains caractères juvéniles. Par exemple, des différences sexuelles secondaires.	{ Ici arrêt de développement cessant quelquefois chez les vieilles femelles, pour faire place aux caractères secondaires du sexe mâle.

RECHERCHES SUR LA PROLONGATION DE LA PÉRIODE BRANCHIALE DES AMPHIBES

PAR

M. le Docteur L. CAMERANO

De Filippi fit connaître en 1861, dans un court mais important travail, un cas de développement complet des organes sexuels, avec persistance des branchies. Ce cas concernait plusieurs individus du *Triton alpestris* pris près d'Andermatt dans le val de Formazza.

Quelques années plus tard, en 1866, Duméril publia ses observations sur certains Axolotls dans lesquels l'appareil reproducteur entre en activité avant la métamorphose. Après Duméril de nombreux zoologistes se sont occupés de ces phénomènes, et la science s'est enrichie de plusieurs faits analogues concernant soit les espèces susdites soit d'autres Urodèles et même des Anoures.

Du reste, plusieurs auteurs avaient déjà avant De Filippi remarqué des faits analogues, et, parmi eux, surtout Schreiber et Dugès. Après eux vinrent encore Thomas de Betta, Fatio, Duméril, Kolasy, A. de l'Isle, Marie de Chauvin, A. Weismann, Jullien, M. Lessona, R. Wiedersheim, Knauer, F. Gasco, M. J. Velasco, et enfin L. Camerano.

Les faits observés, quoique moins nombreux qu'on pourrait le désirer, sont très significatifs, parce qu'on les a notés pour presque toutes les formes du groupe et qu'ils démontrent ainsi l'existence de lois opérant de la même façon dans des formes spécifiques très variées. Ces faits sont aussi de nature à changer la signification de la première période vitale des amphibiens c'est-à-dire de l'état de têtards. Ils en altèrent en effet les limites et aussi le caractère. Ils intéressent aussi la classification, surtout pour l'établissement des groupes de second ordre. En même temps ils démontrent la plasticité des formes animales et leur capacité d'adaptation.

Voici dans quelles espèces on a jusqu'ici pu constater le phénomène de prolongation de la période branchiale ou de modifications adaptives particulières.

A. Urodèles : *Proteus anguinus* (M.^{collé} de Chauvin a pu adapter cet animal à la respiration dans l'air libre). M. J. de Bedriaga est réussi à obtenir quelque chose d'analogue (1).

(1) *Bemerkung über die die Umwandlung des Axolotl in ein Amblystoma.* — Zool. Garten. 1877.

Triton taeniatus, Schreiber et Jullien.

Triton alpestris, De Filippi, De Betta, V. Fatio, F. Gasco, L. Camerano, G. Bazzetta.

Salamandra atra (M.^{selle} de Chauvin a prolongé l'état de têtard).

Salamandra maculosa, Knauer, M. Rusconi, L. Camerano.

Axolotl, Duméril.

B. Anoures: Pelobates fuscus, L. Camerano.

Pelodytes punctatus, Thomas, F. Lataste.

Alytes obstetricans, Thomas, P. Wiedersheim.

Hyla arborea, Michele Lessona.

Rana esculenta, Knauer, M. Lessona, L. Camerano, Kessler, Kolasy.

Rana muta, V. Fatio, Schiff, Knauer, L. Camerano, G. Bazzetta.

Bufo vulgaris, Knauer.

Bufo viridis, L. Camerano.

La première question qui se présenterait dans l'étude des phénomènes susdits est celle-là : quel critère avons-nous pour fixer les limites extrêmes de la période de *têtard*? En d'autres termes, quand peut-on déclarer que l'amphibie est devenu adulte?

Pour répondre à cette question, il faut passer en revue les caractères essentiels externes et internes des têtards d'Urodèles ou d'Anoures qui ont prolongé la période larvaire; et il faut surtout bien examiner la corrélation du développement dans les divers appareils organiques d'un même animal.

a) *Taille et dimensions*. — La taille varie beaucoup et n'est pas du tout étroitement liée aux transformations organiques qui se passent dans l'animal. Il y a un accroissement continu durant la période larvaire.

La métamorphose peut s'opérer quand l'animal n'a encore que 0,030 de longueur. D'autre part elle peut ne pas encore avoir lieu chez des sujets trois fois plus grands que cela.

Supposons que durant l'été alpestre des têtards aient pu arriver à cette taille de 0,030 avant l'hiver, s'ils n'ont pas pu jusque là achever leur évolution, l'été suivant ils partiront de cette taille et pourront achever leur métamorphose commodément.

Ceci arrive, p. ex., près de *Devero*, où j'ai trouvé sous les pierres des sujets abranches de m. 0,035 de longueur provenant d'œufs de l'année ou tout ou plus de l'an précédent.

La même chose arrive à Veglia et près du lac d'Antilone, dans lequel les individus abranches les plus petits mesuraient 0,080 et les

individus branchiaux seulement 0,032-0,040. Dans ces localités les têtards passent plusieurs étés à l'état branchial avant de se transformer.

On peut avancer sans crainte d'erreur que dans ces localités les têtards emploient au moins 4 ans avant d'arriver aux dimensions maximales de 0,088-0,096.

On voit clairement par là que pour expliquer ces faits la rigueur du climat et la brièveté de la belle saison ne suffisent point.

Divisons en deux groupes les phénomènes de prolongement de l'état larvaire. Dans le *premier* mettons les têtards qui hibernent pour se transformer au printemps suivant.

Dans le *second* mettons ceux qui, lors de la seconde année, ont bien augmenté de dimensions mais n'ont pu néanmoins arriver à l'état parfait et ont besoin pour cela d'hiverner une troisième et même une quatrième fois.

Ces deux groupes sont naturellement liés ensemble.

Pour estimer l'accroissement des larves il faut se rappeler les dimensions moyennes et maximales des individus adultes pris dans les mêmes localités.

Pour le *Triton alpestris* le maximum des adultes abranches est de 0,092 et la moyenne de 0,086.

Or il y a des individus qui restent munis de branchies tout en atteignant ou même en dépassant ces dimensions.

Si la métamorphose survient à ce moment-là, l'animal ne s'accroît pas davantage.

Voyons maintenant les *Anoures*. Le professeur M. Lessona écrit dans son travail sur les *Anoures* du Piémont :

« Dans toutes les espèces, mais surtout dans la *Rana esculenta*, il y a dans l'accroissement une pause variable selon les conditions modificatrices du développement. Cette période de pause arrive assez tard, seulement quand les jambes de derrière ont apparû. Cette pause vient plus ou moins tard selon les espèces.

Dans la *Rana esculenta* elle varie du cinquième, au dixième ou quinzième jour. Ceux qui ont une pause plus longue, deviennent plus grands.

On dirait presque que le développement des *Anoures* se divise en deux moitiés, l'une qui va de la segmentation de l'œuf jusqu'à l'apparition des pieds de derrière. L'autre qui va de ce point à la métamorphose complète. Ces deux moitiés sont séparées par la susdite pause.

La taille des têtards qui sont restés dans l'eau plus que d'habitude dépasse un peu la mesure normale, et elle atteint 0,034 ou 0,035,

tandis que la normale serait 0,030-0,032. Des faits ci-dessus l'on peut conclure;

1° Soit dans les *Urodèles*, soit dans les *Anoures*, la taille continue à augmenter durant les métamorphoses;

2° La croissance est plus rapide dans les têtards d'*Urodèles* que dans ceux des *Anoures*;

3° La croissance qui a lieu dans les cas de prolongement d'état larvaire, ne s'étend pas également à toutes les parties de l'animal, et surtout chez les *Anoures*, où les jambes postérieures ne se développent pas dans la même proportion que le reste du corps;

4° Pour la croissance générale, on ne peut pas admettre que dans les cas de prolongement de la vie larvaire il y ait arrêt de développement.

Chez les *Anoures* j'ai observé des faits analogues à ceux des *Urodèles*. Dans des têtards de 30 mois, les poumons sont, en proportion, plus développés que dans des individus normaux de même taille et de mêmes pattes de derrière. Cela prouve que les poumons n'ont pas participé à la phase susdite.

I. *Appareil reproducteur*. — Il faut ici tenir compte de la saison où l'on a pris les sujets. Beaucoup de *Triton alpestris* de diverse taille ont fourni les résultats suivants.

L'on commence à apercevoir les organes sexuels quand l'animal a atteint une trentaine de millimètres. Ils sont généralement bien développés quand le sujet mesure au moins 0,035 à 0,037 de longueur du tronc et de la tête. Ils sont prêts à fonctionner dans les sujets branchiaux à période branchiale prolongée, quand la longueur du tronc et de la tête mesure au moins 0,034 à 0,035 chez les mâles, et chez les femelles quand elle atteint 0,038 à 0,040.

Dans les sujets à branchies normalement développées, les mêmes organes ne se montrent guère avant que le sujet ne présente 0,025, et dans bien des cas il faut même une taille plus forte.

Les mâles abranchez à testicules bien développés mesurent de 0,035 à 0,040, et les femelles abranchez à ovaires mûrs de 0,020 à 0,042.

Que l'animal soit abranche ou non, le temps où commencent à fonctionner les organes sexuels est proportionnel au développement général du sujet, et la prolongation, la persistance de l'état branchial n'a pas d'influence là-dessus.

Les organes sexuels se développent en effet simultanément chez les sujets branchiaux ou abranchez, et entrent en fonction à peu près en

même temps. Tout au plus peut-on observer un léger retard chez les sujets branchiaux. Bien entendu qu'il faut considérer des sujets vivant dans les mêmes conditions.

Dans les tétards des *Anoures* je n'ai rien observé de notable quant au développement des organes sexuels.

II. *Coloration*. — Les Urodèles qui prolongent durant deux ou trois ans la période branchiale, prennent peu à peu la couleur des individus abranchés adultes. Dans les *Anoures* la couleur des sujets qui restent à l'état de tétard ne varie pas notablement.

III. *Appareil digestif*. — Son évolution est indépendante de l'état branchial ou abranché.

La croissance en est plus marquée chez les Urodèles parce que chez eux les différences entre l'état de tétard et l'état adulte sont moins grandes : et qu'à ces deux périodes de vie le régime reste le même.

Dans les *Anoures* le tube digestif continue à se développer, malgré le prolongement de la vie larvaire, et prend déjà la forme qu'il a dans l'animal adulte.

IV. *Branchies et poumons*. — Il n'y a pas de rapport constant entre l'évolution des branchies et la taille de l'animal. Les branchies n'augmentent que jusqu'à l'évolution des pattes postérieures. Quand elles y sont tout à fait développées, les branchies commencent à se raccourcir et ne suivent plus le mouvement général de croissance. Dès que la longueur totale du tronc à la tête atteint de trente-cinq à quarante millimètres, les branchies rétrogradent. Elles peuvent quelquefois, il est vrai, conserver leur longueur, mais elles perdent, dans tous les cas, leurs franges. Du reste, le développement de ces branchies varie suivant les sujets et les localités, et il n'est pas proportionnel aux progrès de la masse du corps. Du reste, dans certains cas de séjour prolongé dans l'eau, les branchies peuvent se réduire notablement même dans le milieu aquatique.

Il n'y a aucun rapport constant entre le développement des poumons et celui des branchies chez des sujets qui prolongent la période *branchiale*. La croissance des poumons suit l'évolution générale des autres organes ; mais ce n'est que quand ils commencent à fonctionner que cette croissance fait des progrès.

Dans les individus branchiaux, quelle que soit leur taille et le temps qu'ils ont passé dans l'eau, les poumons sont longs et minces et arrivent jusqu'aux aînes. Ils sont souvent repliés sur eux-mêmes.

V. *Squelette*. — Dans le *Triton alpestris* le squelette suit son dé-

veloppement normal, malgré le prolongement de l'état larvaire, et les sujets branchiaux qui ont la taille maximale ont le squelette aussi bien développé que les sujets abranchez de même taille pour tout ce qui regarde le degré d'ossification et les modifications de la corde dorsale.

La tête seulement est un peu diverse, et cela est en rapport avec la persistance des branchies. Même dans des sujets de taille médiocre de 0,030 à 0,033 l'ossification est relativement très avancée. Le squelette des membres, et surtout des membres postérieurs, se développe également.

Dans les *Anoures* j'ai pu observer chez la *Rana muta* des têtards de 30 mois chez lesquels le squelette était presque aussi avancé que chez les adultes, bien que les formes générales ne le fussent pas autant. Dans ce têtard, les arcs vertébraux avaient déjà commencé à s'ossifier. Le crâne avait en partie l'ossification des adultes. Les os pariétaux et occipitaux étaient en partie ossifiés. Les os des ceintures, scapulaire et pelvienne, n'étaient pas aussi avancés. Dans la queue pas de modifications.

En somme, le squelette de ce têtard correspondait au squelette d'une grenouille adulte déjà métamorphosée et ayant quelques mois de vie aérienne.

VI. *Système nerveux*. — Dans le *Triton alpestris* l'évolution du cerveau procède régulièrement quoique lentement, et atteint chez les sujets à persistance branchiale le même degré que chez des sujets abranchez de taille égale.

Dans le susdit têtard de 30 mois de la *Rana muta*, le système nerveux, comme le squelette, montre un développement plus grand que chez des individus normaux peu après la métamorphose.

Dans ce même têtard, les yeux sont plus avancés que dans des têtards normaux. Ce sont des yeux d'adulte et non de têtard.

Dans le *Triton alpestris* à période larvaire prolongée je n'ai observé rien de pareil quant aux yeux.

Conclusions: A. — 1° La période branchiale peut, selon les circonstances, se prolonger ou s'abréger plus ou moins;

2° La plus grande abréviation se voit dans la *Salamandra atra*;

3° La plus grande augmentation dans le *Proteus anguinus*, dans les Axolotls et dans les Tritons, chez lesquels les branchies persistent à l'état adulte et même chez des sujets vieux.

B. — 1° Dans presque toutes les espèces d'amphibies d'Europe on rencontre des cas de prolongement ou de diminution de vie branchiale;

2° Il faut distinguer deux genres de persistance de la vie branchiale. Le premier concerne des faits d'hivernage simple sur des sujets qui n'ont pu accomplir durant un seul été toute leur évolution. Ces cas sont les plus fréquents. Le second genre concerne le fait de persistance branchiale durant plusieurs années;

3° Cette seconde catégorie varie aussi selon qu'il s'agit des Urodèles ou les Anoures;

4° Dans les Urodèles ce sont les conditions locales, la quantité de l'eau, le régime, etc., qui font que l'animal trouve plus ou moins convenable de rester adapté à la vie aquatique plutôt que de passer à l'état terrestre, et dans ces cas le développement total des sujets branchiaux marche parallèlement avec celui des individus abranches jusqu'à la reproduction.

Dans ces cas aussi, la persistance des branchies concerne le plus souvent tous les sujets pris dans une même localité, et cela devient ainsi un caractère spécifique local. C'est un exemple de polymorphisme par adaptation.

5° Dans les Anoures, au contraire, le fait de persistance branchiale pendant plusieurs années, amène un désordre dans l'évolution générale, parce que certaines parties du corps (le squelette, le système nerveux et respiratoire) arrivent à l'état parfait avant les autres qui restent en arrière, surtout les organes sexuels qui n'arrivent pas à maturité. Ces cas là sont rares, ne concernent que peu d'individus et se peuvent considérer comme un retour *atavique*. L'on n'y reconnaîtra jamais, comme chez les Urodèles, un caractère d'*adaptation locale*.

C. — 1° Considérant la somme générale des amphibiens pour ce qui regarde le développement et la phylogénie, on voit qu'ils ont les rapports les plus étroits avec les poissons, et la meilleure preuve en est dans la persistance de la période branchiale chez beaucoup d'entre eux;

2° La vie branchiale des amphibiens peut néanmoins être considérée plutôt comme un caractère acquis postérieurement par adaptation à la vie aquatique. Les formes actuellement *perennibranches*, comme le *Proteus* l'*Axolotl*, etc., se doivent considérer comme des amphibiens terrestres, passant par adaptation à la vie aquatique par une métamorphose rétrograde qui les éloigne de la vie terrestre et aérienne.

Considérant les choses de cette façon, on s'explique facilement comment en variant artificiellement les conditions vitales, on peut faire passer les amphibiens de la vie branchiale à la vie pulmonaire, ou vice-versa.

RECHERCHES ANATOMIQUES
SUR UN CAS DE MORT PAR MORSURE DE VIPÈRE

MÉMOIRE

du Docteur GUILLAUME ROMITI (1)

Professeur d'anatomie à Sienne

Il survint à Sienne dans le mois de juin de l'année passée un fait qui, par sa rareté, au moins pour nous, ne mérite pas d'être perdu pour la science.

Il s'agit d'un homme adulte qui succomba en quelques heures aux suites d'une morsure de vipère. J'ai pu pratiquer son autopsie, et trouver des lésions anatomo-pathologiques de la plus haute importance.

I.

N. G., forgeron, âgé de 40 ans, d'une constitution forte et robuste, était occupé, dans la journée du 4 juin 1883, à enfourner des vases, lorsqu'il vit, blotti au milieu d'un touffe de bois sec, un gros serpent. Bien que cet ouvrier et les personnes présentes eussent reconnu dans l'animal une vipère, il n'en voulut pas moins s'en saisir de la main gauche; mais à peine la main fut-elle près de la tête du reptile que brusquement celui-ci mordit l'imprudent dans la moitié environ du premier espace inter-métacarpien. sur la face dorsale de la main gauche, le mordit deux fois, en produisant quatre ouvertures dans la partie lésée. Aussitôt N. eut une syncope et demeura immobile dans la position assise où il se trouvait; revenu à lui, les désordres se succédèrent avec rapidité; la peau se couvrit d'une sueur froide, les battements du cœur se ralentirent; il y eut enfin des vomissements. On fit une ligature sur le poing, on instilla de l'ammoniaque caustique dans les plaies, puis on conduisit le blessé à l'hôpital où il reçut les soins de l'interne de garde.

Je pus cependant voir le blessé, car ses camarades me prévinrent de suite, en m'apportant le reptile, afin de savoir si c'était bien une vipère. Les caractères de ce serpent étaient bien ceux de cet animal (*Vipera aspis* ou *Redi*). Lorsque je vis le malade il était toujours en délirium, les extrémités froides, une sueur glacée sur tout le corps,

(1) *Rivista Clinica*, 1884.

le pouls misérable et le choc cardiaque à peine perceptible; il existait un peu de gonflement autour des points mordus. On avait fait au blessé tout ce qui pouvait être utile à sa position: de l'ammoniaque *intus* et *extra*, des sinapismes à la région précordiale, etc., etc..... les morsures en outre avaient été cautérisées avec le cautère Paquelin. Tout fut inutile; à l'évanouissement succéda un coma profond qui se termina par la mort par asphyxie quatre heures après l'accident; le malade pendant tout ce temps avait fait des constants efforts pour vomir et avait eu de l'oppression générale.

Le reptile que je conserve toujours est un gros *specimen* de la *Vipera aspis* ou *Redi*. Il mesure soixante centimètres de longueur et cinq centimètres et demi de circonférence à la moitié du corps. La tête, brisée par un coup de bâton, montre encore parfaitement intactes les deux dents venimeuses. Ce qu'il présente de caractéristique c'est que le dos n'est pas zébré comme dans le type *Vipera Berus* et, en outre, présente de grandes tâches sombres séparées; les plastrons réguliers de la tête manquent également, celle-ci n'est recouverte que par des squames. Ce serpent est certainement un des plus grands exemplaires qu'on ait jamais vus dans notre province.

Autopsie. Elle fut faite 23 heures après la mort.

Cadavre: 1 mètre 75 centimètres; squelette régulier; masses musculaires assez développées. La rigidité cadavérique persiste sur tout le corps, mais on voit de suite que dans les membres supérieurs elle est plus prononcée à gauche (côté blessé) qu'à droite. Légères taches cadavériques au dos. Enorme distension tympanique du ventre. Pupilles dilatées. Il s'écoule de la bouche et du nez un liquide jaunâtre et spumeux.

Dans la région dorsale de la main gauche, dans la moitié du premier espace inter-métacarpien, à 3 centimètres du milieu de la plaie inter-digitale se voient 4 trous ronds, nets et réguliers comme s'ils avaient été faits à l'emporte-pièce, ayant 2 millimètres de diamètre et disposés à une distance égale entre eux et en deux séries, deux supérieurs et deux inférieurs; ils occupent toute l'épaisseur du tégument. La peau du voisinage est légèrement turgide dans un rayon de cinq centimètres. Mais cela ne se continue pas dans les parties voisines et, comme aspect, les deux membres sont identiques.

Le tissu cellulaire étant disséqué autour des plaies, on voit qu'il est infiltré d'une sérosité sanguinolente très fluide qui a envahi également les muscles placés dessous. Les veines voisines qui forment l'origine de la céphalique du pouce, et la céphalique elle-même, sont à peine

remplies d'un sang fluide, noirâtre. On retrouve les mêmes caractères dans le sang contenu dans les gros troncs du bras. Les plaies n'atteignent aucune veine; elles se terminent dans le tissu cellulaire sous-cutanée qui est tout à l'entour largement pourvu de ces vaisseaux. Une partie du sang contenu dans les autres veines du membre a été placée dans des petits tubes de verre neuf et examinée à l'état frais et traitée de diverses façons, comme on le verra bientôt dans le compte-rendu de l'autopsie.

Tête. — Enveloppe osseuse normale; diploé assez congestionné; sang fluide de la même nature qu'au membre blessé; tous les sinus de la dure-mère distendus; les veines de la superficie de l'encéphale sont gorgées de sang; l'arachnoïde est légèrement opaque; peu de sérum à la base du crâne.

L'encéphale pèse 1482 grammes; disposition normale des circonvolutions; un peu de sérosité louche dans les ventricules cérébraux; pulpe cérébrale fortement congestionnée; substance grise en proportion ordinaire; la toile et les plexus choroïdes sont remplis de sang et d'une grande quantité d'hydatides dans leur marge libre; le pont de Varole, le cervelet et le bulbe sont assez congestionnés; les vaisseaux de la base de l'encéphale sont pleins de sang fluide, mais normaux dans leurs parois.

Cou et thorax. — Organes du cou normaux; la muqueuse du larynx et de la trachée est congestionnée et parsemée de mucus visqueux. Le péricarde contient une cuillerée environ de sérosité citrine. Le cœur est en dyastole, presque vide; il n'y reste qu'un peu de sang fluide noirâtre; des tâches blanchâtres existent dans le péricarde viscéral; endocarde rouge-foncé par imbibition cadavérique; valvules normales; petites taches d'athéromasie commençante dans le sinus aortique; myocarde mou et flacide.

Le poumon gauche présente de vieilles adhérences au sommet; l'organe est assez congestionné dans ses parties les plus déclives; il est rempli littéralement de sang fluide noirâtre. Le poumon droit est de même, moins les adhérences; muqueuse bronchique assez congestionnée; glandules péri-bronchiques noires par suite d'antracose diffuse, de même pour le parenchyme pulmonaire.

Abdomen. — Les parois abdominales sont énormément tendues; à peine ouvertes, il s'échappe une petite quantité de gaz fétide et environ 200 grammes de sérosité sanguinolente. Le péritoine pariétal est congestionné; le viscéral l'est encore plus, et davantage encore la partie

qui constitue la séreuse intestinale. Les intestins sont distendus au *maximum* par des gaz; leurs parois présentent une fine injection dans les vaisseaux de toutes leurs couches. — Disposition normale des viscères. — Rate extraordinairement molle, mesurant 16 centimètres dans son plus grand axe; pulpe splénique demi-fluide, couleur lie de vin; sang noir fluide dans les gros vaisseaux; corpuscules de Malpighi assez apparents; poids 265 gr. Il existe une petite rate accessoire dans l'épiploon gastro-splénique. Pancréas congestionné; son parenchyme a un coloris jaune pâle. Le foie pèse 1680 grammes; son parenchyme est mou, jaune foncé, ses vaisseaux sont gorgés de sang noir, fluide, qui s'écoule en abondance en comprimant le viscère dans un vase où il est recueilli; ce sang est fourni par le tronc de la veine porte. Il existe dans la face inférieure de l'organe de nombreuses suffusions sanguines, véritables ecchymoses, sous la capsule de Glisson; la plus grande partie de celles-ci sont ponctiformes; mais il en existe une d'un centimètre et demi de diamètre située sur la face inférieure du lobule de Spiegel, dans sa partie médiane. La vésicule contient un peu de bile liquide de couleur jaune. Les reins ont une texture molle, il sont assez congestionnés, surtout dans la partie corticale; des ecchymoses analogues à celles du foie existent sous la séreuse, elles se trouvent sur la face postérieure, surtout sur le rein gauche; on remarque encore les mêmes lésions dans l'épaisseur de la capsule propre; le rein gauche pèse 155 gr., le droit 148. Vessie vide, contractée et adossée au pubis. Capsules surrénales congestionnées. Les organes urinaires sont normaux. Les intestins ouverts renferment un peu de matières, celles-ci sont molles et colorées par la bile; la muqueuse est congestionnée, surtout près de l'iléon. L'estomac ne présente rien de spécial, le pylore est ouvert. Le veine cave inférieure renferme du sang liquide qu'on recueille.

Moelle spinale. — Méninges congestionnées; les vaisseaux superficiels de la moelle sont gorgés de sang; la moelle est de consistance normale dans toute son étendue; il existe une légère congestion de son tissu au niveau de la substance grise et plus encore dans les parties inférieures du viscère.

Diagnose anatomique. — Mort par congestion pulmonaire asphyxique due à un empoisonnement rapide.

Examens histologiques. — 1° Sang très frais. On fit deux séries de préparations du sang veineux recueilli dans le voisinage de la morsure; les unes portèrent sur une simple goutte sans qu'aucun réactif y ait été mêlé, la gouttelette étant renfermée dans de la paraffine; d'autres

préparations furent traitées par la méthode de Bizzozero, c'est-à-dire qu'on mêla le sang avec une solution de sel de cuisine à 75 0/0, et qu'on colora ensuite légèrement avec le violet de méthylène, le tout protégé par de la parafine. De la même façon et au même moment, nous traitons du sang pris dans les autres parties du corps. Nous complétons cet ordre de recherches en colorant du sang avec le bleu d'aniline et avec diverses autres couleurs; mais les résultats les plus nets furent obtenus par l'examen du sang non mélangé et sur celui coloré avec le violet de méthylène; la protection de la parafine permit de continuer l'examen pendant plusieurs jours. L'agrandissement le meilleur a été obtenu avec l'objectif X, à immersion, de Hartnack et par celui de Reichert, avec l'oculaire N° 3, tube allongé (1500 diamètres).

Les globules rouges semblent normaux par leur forme, mais ils ont pâli, la matière colorante est diffuse dans le plasma; ils ne présentèrent jamais la disposition en pile qui leur est particulière. Ça et là apparaissent des groupes de leucocytes et l'on voit facilement avec un faible grossissement, au milieu d'eux, de la substance granuleuse. Avec 1500 diamètres, le sang coloré au violet de méthylène, montre que les amas granulaires sont formés de piastrine (Bizzozero) ou d'hématoblastes (Hayem). En ajoutant de l'eau distillée aux préparations simples les globules rouges se dissocient rapidement.

2° Sang conservé. Le même résultat fut obtenu avec du sang recueilli dans les mêmes conditions que précédemment, mais gardé quelque temps; la piastrine avait seulement formé plus de granulations. Il me fut loisible d'examiner les altérations que le sang pouvait présenter les jours qui suivirent; j'examinai successivement les préparations renfermées dans la parafine et encore d'autres qui étaient à ciel ouvert, mais qui étaient maintenues d'une façon convenable dans une chambre humide.

Je dirai d'abord que le sang conservé en vases clos se conserva toujours fluide, d'aspect sirupeux, dense, de couleur lie de vin. Trois mois après l'autopsie il avait toujours les mêmes caractères n'ayant jamais eu la fétidité spéciale de la putréfaction, mais seulement une forte odeur empyreumatique, comparable à l'extrait de viande de Liebig.

Jusqu'à la fin du troisième jour qui suivit la nécropsie, les préparations du sang présentèrent les mêmes caractères que celles du sang frais; au quatrième jour, les globules blancs se maintenaient encore sans altérations, mais les rouges commençaient à se dissocier et la piastrine l'était complètement; quelques-uns de ces globules avait l'as-

pect étoilé. Le cinquième jour nous a présenté l'exagération des phénomènes précédents: on commence dès lors à apercevoir quelques bactéries des plus communes de la putréfaction; au septième jour tous les globules rouges et aussi les blancs étaient décomposés et les bactéries étaient en plus grand nombre. Nous répéterons encore que le sang n'eut jamais l'odeur de la putréfaction.

Examen histologique de quelques viscères. — Le foie, le pancréas et les reins furent l'objet de cet examen. Les reins étaient le siège d'une néphrite interstitielle commençante. Les capillaires avoisinant la veine centrale des lobules, étaient dans le foie, gorgés de sang.

Enfin, le pancréas, se faisait remarquer par l'extrême mollesse de son parenchyme et sa coloration jaune pâle; nous notons encore une infiltration grasse complète des cellules glandulaires, d'où l'aspect macroscopique de ce viscère. Cette altération n'était certainement pas due à l'effet du poison, elle devait préexister.

Des expériences que fit M. le prof. Bufalini sur les animaux, en injectant 30 cent. cubes de sang pris dans la veine cave inférieure du cadavre de notre sujet, dans la cavité péritonéale d'un cobaye, il résulte: *que le sang des sujets empoisonnés par morsure de vipère, transfusé dans les animaux, n'a aucune action nocive sur ceux-ci.* Cet aphorisme est conforme aux résultats expérimentaux obtenus déjà par Albertoni, et donne de la valeur à cette opinion: *que la substance active et léthifère dans la morsure de vipère peut être considérée comme un véritable poison et son action comparée à celle d'un alcaloïde (Albertoni).*

II.

La rareté du cas que nous reproduisons lui donne une réelle importance. En effet, Redi (1) a montré le premier que le venin vipérin ne tue pas s'il est introduit dans l'économie par la déglutition, mais seulement s'il est introduit dans le sang. Cet auteur ne cite aucune observation de morsure mortelle chez l'homme. Fontana (2) a pu réunir 50 cas de morsures de vipère sur lesquels il n'y eut que 2 morts. Les statistiques postérieures à Fontana, donnent: celle de Boulet (3) 2 morts

(1) FRANÇOIS REDI, *Observations sur les vipères, et: Sur quelques oppositions faites à ces observations: Opuscoli di Storia Naturale.* Edit. Liv. Florence 1858.

(2) FELIX FONTANA, *Recherches physiques sur le venin de la vipère*, Lucques 1867, et: *Traité sur le venin de la vipère et sur les poisons américains*, Florence 1874, 2 vol.

(3) BOULLET. *Etude sur la morsure de vipère.* Paris 1867.

sur 200 morsures. de Viaud-Grand-Maraïs (1) 44 morts pour 316 individus mordus. On explique difficilement cette grande différence des résultats. On peut supposer que dans la seconde liste les enfants sont en très grand nombre, ou bien que les secours thérapeutiques ont été tardifs ou inefficaces. En ce qui concerne le sexe, sur les 47 observations recueillies par Böllinger (2), 26 appartiennent au sexe masculin et 21 au sexe féminin. Dans le nombre total, la moitié du chiffre est fourni par des enfants âgés de moins de 15 ans.

J'ai vu deux cas de morsures assez graves qui guérissent. Il y a déjà quelque temps, un accident semblable a eu lieu à Sienné avec issue funeste pour le blessé, qui était tout jeune ; on n'a pas publié cette observation.

Le siège des morsures et leur nombre sont encore un point qui n'est pas connu dans ces observations. Le volume du reptile aurait eu aussi une influence sur la terminaison mortelle, et de même l'état d'irritation de l'animal et la saison, puisque d'après les études d'Albertoni (3) on sait que la puissance du venin de la vipère commence à se manifester dans les mois de mai et va en augmentant les mois qui suivent. Très curieuse encore a été la rapidité de la mort de notre sujet, puisqu'elle advint quasi dans le plus court espace de temps admis par les auteurs (1-2 heures) ; et à ce propos on voit dans Böllinger, que dans 25 0/0 des cas, la mort arrive dans les 24 heures ; dans 50 0/0 entre le 2^e et le 6^e jour ; dans les 25 0/0 restants entre le 7^e et le 21^e jour et dans quelques circonstances après plusieurs mois, par cachexie. Les symptômes présentés par notre patient furent ceux signalés par tous les auteurs, la mort survint par asphyxie paralytique.

Les altérations anatomo-pathologiques et les recherches histologiques eurent dans notre cas une grande importance, tant par leur singularité, que parce que, après les études expérimentales faites en ces derniers temps avec du venin de vipère sur les animaux, il n'avait pas encore été pratiqué d'autopsie sur l'homme à la suite de morsure de ce serpent, et qu'on n'avait pas pu confronter le fait sur l'homme et faire l'expérience comparative.

(1) VIAUD-GRAND-MARAIS, *De la léthalité des morsures des vipères* (Gaz. des hôpitaux, 1868, n. 62 et 65, et 1869, n. 48, 49 et 54).

(2) BÖLLINGER, *Infections par les venins animaux*. Dans la *Pathologie* de Ziemssen, V. 3.

(3) P. ALBERTONI, *Sur l'action du venin de la vipère*. (Lo Sperimentale, août 1879).

Je me limiterai, par amour de la clarté, à confronter les curieuses altérations trouvées par Albertoni (op. cit.) en injectant artificiellement et de différentes façons le venin vipérin sur des chiens, avec celles que j'ai trouvées sur mon sujet, et je noterai combien mes recherches ont pu confirmer les conclusions si nettes du savant physiologiste. L'analogie est complète entre le résultat des injections de sang d'un animal mordu vis-à-vis d'un autre animal, cela est prouvé par les expériences de Bufalini souvent reproduites; aussi les conclusions d'Albertoni peuvent rigoureusement s'appliquer à l'homme.

Parmi les altérations viscérales, la plus caractéristique est celle du tube intestinal. Albertoni observe justement que les auteurs ne s'en sont pas suffisamment inquiétés; ces altérations se produisent très rapidement, et peuvent rendre compte d'un grand nombre de phénomènes morbides présentés par l'homme mordu par une vipère. Félix Fontana, dans son ouvrage classique, signale des expériences de transfusion dans les veines de cobayes de venin vipérin, et dit aussi avoir trouvé dans les autopsies de ces animaux, une grande inflammation des intestins. Albertoni a toujours rencontré sur les chiens qui avaient succombé à ces morsures, une hypérémie fine et intense de toute la muqueuse intestinale, des ecchymoses et du sang épanché à la surface de l'intestin. J'ai trouvé ces mêmes désordres chez mon malade. L'empoisonnement doit donc être la cause de ces altérations, d'autant plus que nous savons qu'il en est ainsi dans un grand nombre de maladies aiguës (*Typhus, infection cadavérique*, etc.). j'ai encore pu vérifier le fait dans certains cas d'empoisonnement chez l'homme.

Une autre altération trouvée par Albertoni a été notée dans mon cas, ce fut la présence de foyers hémorragiques dans la séreuse abdominale. Fontana les a trouvés dans la séreuse cardiaque. Je crois que ces suffusions sanguines sont dues à l'altération rapide du sang, qui s'infiltre et sort plus facilement des vaisseaux; la délicatesse de texture de ceux-ci dans la séreuse facilite cette localisation. La forte congestion des autres viscères de l'abdomen et le ramollissement aigu de la pulpe splénique que j'ai trouvés, sont également signalés dans les écrits d'Albertoni.

Le poumon était dans les conditions de l'asphyxie, nous l'avons décrit dans le procès-verbal de l'autopsie; le cœur était en dyastole et presque vide; le peu de sang qu'il renfermait était fluide et noirâtre. Albertoni a noté également dans ses expériences l'état dyastolique, seulement l'organe renfermait plus de sang; différences qui sont peut-être en rapport avec l'agonie.

Le système nerveux central a été trouvé normal par Albertoni; j'ai noté qu'il était assez congestionné. De même, dans un cas de mort par morsure de serpent à sonnettes, paru dans l'*Encyclopédie chirurgicale* de Billroth et Pitha (1), on a trouvé une grande congestion du cerveau et de la moelle spinale. Du reste, je n'entends en aucun façon établir de comparaison entre les altérations qui sont propres à la morsure des serpents venimeux, de l'espèce des Indes et celles causées par le venin vipérin. je m'en tiendrai donc à la monographie de Fayer (2).

Les altérations du sang dans les morsures de vipère ont été de tous temps l'objet de recherches de la part des pathologistes. Déjà Backer, cité par Fontana, observait ce liquide au microscope et notait des altérations de formes dans ses éléments, altérations qui furent contredites par Fontana. La coloration foncée, l'incoagulabilité furent notées par les observateurs et aussi par Fontana. Je signalerai incidemment que Richardson (3) trouva dans le sang des sujets morts par morsure de serpents, les globules blancs amassés; ces globules blancs sont ces mêmes cellules décrites par Halford, comme des productions spéciales de matière organique. Duboin, cité par Fayer, note que le sang, à la suite d'une morsure de vipère, reste liquide; tandis que selon Fayer, celui de la morsure de la cobra, se coagule rapidement. Albertoni dans ses expériences sur les chiens empoisonnés par la vipère, vit que le sang extrait, était d'une couleur foncée plus ou moins prononcée, se coagulait lentement et, battu au contact de l'oxygène, prenait une couleur rouge vive mais lentement et d'une façon incomplète; au microscope les globules rouges avaient leur forme normale, mais ils n'étaient pas toujours normaux dans leur aspect coloré. Dans quelques cas ils avaient perdu leur matière colorante, laquelle était passée dans le plasma, qui était ainsi devenu roussâtre. Les globules blancs, au lieu d'être isolés et libres, étaient réunis et *amassés* de façon à constituer de *grandes plaques*. Ce sang traité par l'eau, l'acide acétique très dilué et d'autres agents, permit d'observer bientôt que les hématies se séparaient et se dissociaient, montrant ainsi une résistance bien moins grande qu'à l'ordinaire à l'action de ces mêmes agents (4).

(1) Trad. ital. vol. 1^o. 2^e partie section 3^e, pag. 90.

(2) J. FAYER, *The Thanatophidia of India*, 1872, London. I. V. — PASCHERI et GASCO, *Esperienze intorno agli effetti della naia egiziana e della ceraste*, Naples 1873. — ALPHONSE CORRADI, *Osservazioni di punture di api*, etc. — FRANZINI et PIGNACCA: *Annali universali di medicina*, Milan 1882.

(3) RICHARDSON, cité par BOLLINGER, 1^{er} vol., pag. 484.

(4) Loc. cit.

Chacun verra la complète analogie avec mes recherches sur l'homme. Au temps des observations d'Albertoni, l'étude du *troisième élément morphologique du sang* n'était pas complète, comme elle l'est aujourd'hui par les travaux spéciaux de Hayem, Bizzozero et autres; aussi l'observateur consciencieux ne faisait-il qu'entrevoir, comme l'a fait Richardson, ces éléments connus maintenant sous le nom de *piastrine* (Bizzozero) et d'*hématoblastes* (Hayem). En me servant des plus récents procédés recommandés, j'ai vu que la plus grande partie de ces masses était constituée par de la piastrine qui se colorait parfaitement avec le violet de méthylène. Il serait utile de rechercher pourquoi la piastrine qui prend une part si grande à la coagulation, d'après Bizzozero, n'a plus cette faculté dans le sang des sujets morts par le venin de vipère. On pourrait mettre en présence ces faits vérifiés dans le sang empoisonné par ce serpent, avec ceux de Fano et d'autres encore.

Je ne puis en vérité m'occuper d'une pareille question, que j'abandonne volontiers aux physiologistes et à ceux qui s'occupent de pathologie expérimentale.

Un grand nombre de théories ont été proposées par Redi sur l'action du poison vipérin. Il appert toutefois que la mort survient chez les animaux à sang chaud par paralysie de la respiration (Albertoni); que l'action du venin se répand sur le système nerveux et est comparable à celle d'un alcaloïde (Valentin, Albertoni, Bufalini) (1). L'ensemble des phénomènes cliniques, relativement aux altérations anatomo-pathologiques rencontrées dans le cas présent, confirment cette manière de voir

Novembre 1883.

Dr. G. MILLOT-CARPENTIER trad.

(1) On pourrait en dire autant, d'après les recherches de Gautier (*Revue d'Hayem*, 1882, x. 1, p. 78) du venin de la *Naja tripudians*. Il convient aussi de rapprocher ici le résultat des recherches de Courty et Lacerda (Idem, 1881, xviii, 1, p. 60), relatives au venin du *Bothrops jararaca*. Ce venin produit des désordres épouvantables lorsqu'il est introduit dans le sang, mais il ne produit aucun phénomène général si on l'injecte dans le tissu cellulaire, ce qui prouve une sorte de fixation locale du poison. Pour l'empoisonnement par le *Triton cristatus*, le sang au contraire se prête à la formation d'un coagulum fibrineux, détruit les globules rouges, en dissolvant le stroma. V. CAPPARELLI: *Arch. ital. de Biologie*, 1883, iv, 1, p. 79.

SUR LE NID DU GÉOPHILE JAUNE (*Geophilus flavus*)

NOTE DE

M. le Prof. PHILIPPE FANZAGO (1)

L'an passé j'eus l'honneur de présenter à votre illustre compagnie une notice sur la sécrétion particulière de certains Géophiles (genre *Himantarium*) et de vous communiquer un essai d'analyse chimique fait par le professeur Soldaini sur cette substance, d'où il résulte qu'elle se rapproche de la soie et se laisse aussi bien étirer en fils unis; elle s'en distingue néanmoins parce qu'elle n'est point transformée en acide oxalique par la potasse caustique ou l'acide nitrique bouillant. D'après les observations faites par moi sur le Géophile que j'eus longtemps captif, je déduisais d'abord que cette sécrétion visqueuse devait lui servir à cimenter les parois des galeries qu'il forme dans la terre où il demeure d'ordinaire. J'attirais sur un semblable sujet l'attention des zoologistes parce que le fait d'un cocon soyeux complet observé par Cavanna et moi en Calabre et construit par le *Lysiopetalum carinatum* ne me semblait pas devoir rester isolé. J'ai l'avantage de pouvoir ici présenter un nouveau cas semblable.

Dans une des excursions que nous fîmes avec le professeur Costa dans l'île d'*Asinara*, au moment où nous déplaçons une pierre assez grande, profondément enfoncée dans la terre, nous découvrîmes au-dessous d'elle une petite boulette de terre aussi, et en l'examinant nous y vîmes une petite ouverture à bords échancrés. En serrant un peu cette boule elle se fendit en deux moitiés précisément au niveau de la dite ouverture. Nous trouvâmes dans le fragment inférieur un Géophile tranquillement entortillé et que nous supposâmes être le *Geophilus flavus*, supposition justifiée plus tard. L'animal à notre grande surprise ne tenta point de fuir comme ils le font toujours à la lumière, mais c'est que la pauvre bestiole avait un devoir maternel à remplir; en effet elle couvait ses œufs. Avec une bruxelle fine nous pûmes la retirer de son nid et nous vîmes au fond quelques œufs blancs. J'en pus recueillir une douzaine. Le nid ovoïde ou fusiforme mesurait quinze millimètres de longueur sur dix de largeur.

(1) Extrait du tome II, série VI, des *Atti del R. Istituto Veneto di Scienze, Lettere ed Arti*.

L'ORIGINE DES TULIPES DE LA SAVOIE ET DE L'ITALIE

PAR

M. le Doct. ÉMILE LEVIER

à Florence

Dans une savante communication, lue à la Société Botanique de France (séance du 27 juillet 1883), M. Alfred Chabert a discuté l'origine des tulipes de la Savoie et est arrivé à la conclusion que des 8 espèces, actuellement connues de la Maurienne et de la Tarentaise, une seule, *T. australis* Link, est réellement indigène. Toutes les autres espèces, sans en excepter *T. silvestris* L., disséminées dans les champs cultivés et dans les terrains d'alluvion de date récente, seraient adventices, c'est-à-dire anciennement importées par l'homme et naturalisées. Le travail de M. Chabert, riche en renseignements historiques intéressants et peu connus, combat les conclusions d'un ouvrage, encore inédit, de M. Reichnecker, qui soutient la thèse opposée : celle de l'indigénat de toutes ces tulipes. J'ai eu l'honneur d'être cité par les deux auteurs, chacun invoquant à l'appui de son opinion l'article que j'ai écrit en 1878 sur un sujet analogue, l'origine des tulipes de Florence, et qui était dirigé contre une assertion, émise par M. le professeur Caruel dans sa *Statistica botanica della Toscana* (p. 359), savoir que toutes ces tulipes nous sont probablement venues en ligne directe de l'Orient.

Comme, de part et d'autre, les éléments de cette discussion, touchant à une foule d'autres problèmes, ne me paraissent pas fixés avec une rigueur suffisante, et que l'exposé de M. Chabert nécessite quelques rectifications, les remarques qui vont suivre, ne seront peut-être pas jugées inutiles ; elles ne visent qu'à mieux préciser les faits sur lesquels il importe de se mettre d'accord, avant de passer aux théories générales.

J'aime à constater, tout d'abord, que M. Chabert a raison de repousser l'opinion de M. Reichnecker qui voit dans les tulipes spéciales à la Savoie et à l'Italie les derniers survivants d'une végétation ancienne, en train de disparaître. Pour tous les botanistes familiarisés avec l'histoire de l'apparition ou des apparitions successives de ces plantes, histoire mieux connue en Toscane qu'en Savoie et relativement toute moderne, leur présence dans ces pays est un *fait de naturalisation*, comme l'a très justement dit M. Chabert. Là n'est pas le problème. Le problème commence lorsque nous nous demandons *quelles* sont les tulipes jadis importées par l'homme et aujourd'hui naturalisées, et

de quels endroits elles nous sont venues. Car la très grande majorité de nos espèces adventices est restée jusqu'à-présent irréductible aux types spontanés des autres pays et notamment de l'Orient, que les témoignages historiques nous désignent comme leur patrie première.

M. Chabert, adoptant le nouveau raisonnement de M. le professeur Caruel, où il n'est plus question d'importation directe (1), ne trouve dans le fait signalé (qui constitue aussi l'un des arguments de M. Reichnecker) rien qui ait lieu de surprendre. L'immense région de l'Orient et de l'Asie centrale, patrie des tulipes, n'est nulle part complètement explorée; les tulipes, plantes à floraison précoce, ont souvent pu échapper aux botanistes voyageurs; beaucoup de caractères s'effacent sur les échantillons secs; quelques espèces gisent peut-être dans les anciennes collections non suffisamment revues; d'autres ont pu être détruites à l'époque où leurs oignons, exportés en masse, se vendaient à prix d'or sur les marchés d'Europe. La moitié des espèces florentines, d'après M. Caruel, est d'ailleurs retrouvée en Orient et, tout récemment encore, deux spécialités toscanes, jusqu'ici inattaquées, *Tulipa Beccariana* Bicchi, et *T. strangulata* Reboul, ont été identifiées ou à peu près, l'une avec *T. saxatilis* Sieber, de l'île de Crète, l'autre avec *T. Bæotica* Boiss., de Grèce; le nombre des espèces non identifiées fond donc à vue d'œil. C'est à dessein que je signale à M. Chabert ces derniers arguments, qu'il aurait pu opposer, en plus des siens, à la proposition 1^a de M. Reichnecker.

Mais, quelque simple, quelque plausible que semble ce raisonnement, examiné de plus près et rapproché des documents historiques que nous possédons du 16^{ème} et du 17^{ème} siècle, il se réduit à une série d'assertions fort discutables.

En premier lieu, il faut quelque peu réduire l'étendue du territoire d'exportation qui entre ici en ligne de compte. Clusius, en 1601, connaissait les noms levantins de deux tulipes, que l'on importait alors en Europe, l'un *Café-lalé*, appliqué à une tulipe à floraison précoce, l'autre *Cavala-lalé*, désignant une tulipe à floraison tardive, et il les explique « *a locis unde primum Constantinopolim illatae sunt. Caffa urbs est in peninsula Gazaria dicta, quæ inter Propontidem et Eurinum Pontum sita est; Cavalla vero in Macedonia urbs maritima* » (2). Outre ces deux stations, situées dans la Roumélie et dans la Macédoine actuelles, les

(1) T. CARUEL, *La questione dei tulipani di Firenze*. — Nuovo Giorn. Botan. Ital., vol. XI, 1879, pag. 290-303.

(2) CLUSIUS, *De rar. plant. hist.* Antverpiæ, 1601.

auteurs de l'époque mentionnent encore la Cappadoce, d'après le témoignage un peu incertain de Conrad Gesner. Cet auteur décrivit et fit graver, par Rihelius, en 1560, la première tulipe orientale arrivée en Allemagne et qui, l'année précédente, avait fleuri dans un jardin d'Augsbourg. Elle était issue de graines (non de bulbes), apportées de Constantinople « *vel, ut alii, e Cappadocia* » (1).

Il y eut cependant aussi des importations de bulbes, entre autres celle-ci : Un marchand d'Anvers revint de Constantinople, vers l'an 1570, avec des tissus de lin et une assez grande quantité de bulbes de tulipes qu'il avait pris pour des oignons (*cepas*). Il les fit rôtir pour sa table (*sub prunis assari jussit*) et les mangea à la vinaigrette. Le reste des oignons, jetés dans le jardin potager, périt, sauf quelques-uns qui furent sauvés par Georgius Rye, marchand machinois, s'entendant un peu aux plantes, « *cujus sane diligentia et industria acceptum referre debemus, quod eorum postea flores, gratissima varietate, delectationem et voluptatem oculis adferentes, videre nobis licuit* » (2). Clusius, lui-même, en 1592, mangea des bulbes de tulipes, apprêtés par un certain pharmacien Muler; il les trouva *suaviores et palato gratiores* que les racines d'Orchis (*Satyrium*).

On voit qu'il y a loin, de ces modestes apports d'oignons comestibles et de graines de tulipes, à la vaste exploitation imaginée par M. Chabert. Il ne faut pas non plus oublier que les oignons payés à prix d'or pendant l'épidémie *tulipomane*, qui sévit le plus fortement entre 1634 et 1637, étaient des oignons déjà cultivés en Europe et arrivés à un haut degré de bonification, puisqu'on en échangeait 3 contre 2 maisons (3), ce qu'on eût difficilement fait pour des bulbes quelconques, fraîchement apportés d'une des escales du Levant. Aucun document historique ne parle d'expéditions organisées dans des contrées lointaines et probablement alors inaccessibles, par les Hollandais ou les Turcs, à la recherche des précieux oignons; ces expéditions étaient d'ailleurs superflues, puisque déjà Georges Rye, bien avant 1600, avait réussi à faire sortir de quelques bulbes, jetés aux ordures, une collection de tulipes délicieusement variées, qui firent le bonheur et la joie de ses contemporains.

(1) CORDUS VALERIUS, *Annotationes in Peducii Dioscoridis Anazarbi, de med. mater.*, lib. iv.

(2) CLUSIUS, loc. cit. p. 150.

(3) La mémoire de ce fait nous a été conservée par une inscription, tout récemment retrouvée non loin d'Amsterdam (*Deutsche Gärtnerzeitung*, 1879).

La figure de la tulipe de Conrad Gesner, la plus ancienne que nous possédions, tulipe à *odeur suave*, comme il est dit dans le texte, et à laquelle Linné, plus tard, appliqua son nom de *T. Gesneriana*, représente grossièrement une tulipe à fleur subglobuleuse, avec les divisions recourbées en dehors à leur extrémité et *pointues*, rappelant quelques-unes des formes qui se cultivent encore aujourd'hui dans les jardins, mais n'ayant absolument rien de commun avec le *T. Gesneriana* des horticulteurs et des phytographes actuels. Il est donc permis de supposer que les tulipes étaient déjà cultivées à Constantinople avant le milieu du 16^{ème} siècle, soit pour l'ornementation, soit pour les usages culinaires, et que les Turcs n'allaient pas les chercher, au péril de leurs jours, jusqu'aux frontières de la Mongolie ou de la Mandchourie. M. le professeur Caruel qui, le premier, a exprimé l'espoir que nos tulipes non identifiées se retrouveraient probablement dans les vastes régions encore inexplorées de l'Orient (il existe des tulipes jusqu'au Japon qu'il aurait pu inclure dans son hypothèse), me paraît donc avoir cherché un peu trop loin la patrie de leurs aïeules. Je pense, avec Gesner, Clusius et Linné, que cette patrie ne dépasse guère la Turquie européenne et asiatique actuelles, les bords de la mer Noire et le bassin méditerranéen oriental. La Perse, selon toute probabilité, a enrichi l'Europe méridionale d'une espèce: le *Tulipa Clusiana*. Ces pays seront fort mal explorés encore, je le veux bien, malgré le formidable chiffre de phanérogames qu'on en connaît déjà, à en juger d'après les quatre premiers volumes du *Flora Orientalis*; mais il est remarquable que les botanistes qui ne cessent de les visiter, même ceux qui y vont exprès en hiver et au printemps, comme MM. G. Maw et Elwes, pour y ramasser des plantes bulbeuses, en rapportent continuellement de charmantes nouveautés, même en fait de tulipes, sans que les nôtres s'y trouvent jamais.

On essaie de tourner cette difficulté, en admettant que plusieurs tulipes orientales ont pu être *détruites* jadis, grâce à une exportation, fiévreusement activée par les hauts prix des oignons. Nous venons de voir que les commencements des tulipes de jardin, en Europe, ont été fort humbles; qu'elles sont sorties, tantôt de quelques graines, tantôt de deux ou trois bulbes ramassés dans les déchets de cuisine, qu'aucun auteur ne parle des immenses razzias qu'eût nécessitées la destruction, non intentionnelle probablement, de plusieurs espèces spontanées dans toutes leurs stations, sans en excepter une. Si on réfléchit aux efforts qu'il a fallu pour exterminer le *Tulipa Clusiana* à Biviers, près Gre-

noble (1), efforts qui n'ont été couronnés de succès qu'après l'entier défrichement d'un petit bois, *station accidentelle et anormale* d'une plante habituée à un tout autre climat, comme le fait observer M. Chabert lui-même, on n'acceptera qu'avec la plus grande réserve l'hypothèse que non pas une, mais *dix* espèces de tulipes spontanées (je ne donne pas ce chiffre à la légère) aient pu disparaître de la surface du globe par l'œuvre des fournisseurs d'oignons. Une, deux, trois raz-zias, même complètes, des échantillons fleuris ou fructifiés d'une localité que l'on peut supposer aussi limitée qu'on voudra, ne détruiront jamais de fond en comble cette localité, car les oignons des tulipes ne fleurissent pas tous à la fois; comme ces plantes, à l'état spontané (et, en Orient, elles habitent de préférence les stations montagneuses, d'accès moins facile) mûrissent et disséminent leurs graines, auxquelles il faut de 3 à 6 ans pour reproduire la hampe fleurie, beaucoup de jeunes oignons restent d'habitude cachés sous terre et ont toute chance d'échapper aux dévastations les plus savamment organisées.

Ainsi, tous les raisonnements qui essaient d'expliquer l'absence de nos tulipes en Orient par l'insuffisance de l'exploration botanique de *tout* le vaste domaine oriental ou par la destruction de leurs aïeules, ont besoin d'une série de prémisses invraisemblables et en contradiction avec les documents historiques que nous ont laissés les botanistes du 16^{ème} et du 17^{ème} siècle.

Jetons maintenant un rapide coup d'œil sur les espèces occidentales qui ont été retrouvées dans la *petite partie* de l'Orient où il était raisonnable d'en chercher les types indigènes anciens. Ces espèces, d'après M. le professeur Caruel, seraient au nombre de cinq :

Tulipa silvestris L. — *T. oculus solis* St. Amand, *T. præcox* Tenore — *T. Clusiana* DC. — *T. spathulata* Bertoloni.

Le *Tulipa silvestris*, dont M. Caruel a excellemment retracé l'histoire et la migration vers l'Ouest et le Nord, est constaté en Dalmatie, dans les provinces danubiennes, dans la Russie méridionale et sur quelques montagnes de la Grèce, où son indigénat ne saurait être suspecté. M. Baker l'indique au Caucase, d'où le *Flora Orientalis* ne le reporte pas. L'herbier oriental de M. Boissier le contient du Mont Parnès et du Mont Hymette, en quatre échantillons étiquetés par M. de Heldreich : *Tulipa Celsiana*, avec signe d'interrogation. Ceux du Mont Hymette sont identiques (pour tous les caractères reconnaissables sur le

(1) A. CHABERT, *L'origine des tulipes de la Savoie*, loc. cit., p. 251.

sec) avec les petites formes du *T. silvestris* de l'Europe occidentale; ceux du Mont Parnès un peu plus petits, mais, étant cueillis *prope cacumen*, il n'y a pas à s'en étonner. Quatre autres échantillons du Mont Parnès, que M. de Heldreich a bien voulu m'envoyer autrefois, sous le même nom de *T. Celsiana*?, montrent un port si différent et une telle réduction de toutes leurs parties, qu'ils rappellent davantage le *T. Orphanidea* Boiss., croissant sur la même montagne, et dont ils semblent une variété à fleurs jaunes. (Les anthères, dans ces deux tulipes, sont à peine apiculées, le plus souvent obtuses). Il est fort difficile, en herbier, de trouver des limites précises entre toutes ces formes affines du *T. silvestris*, peut-être bien distinctes à l'état vivant; aussi ne puis-je pas en vouloir aux auteurs qui les ont subordonnées, à titre de variétés, au type linnéen. Notons un fait singulier. Le seul pays oriental dont nous possédions le *Tulipa silvestris* indubitablement indigène et cueilli dans des stations montagneuses, la Grèce, ne l'a pas dans ses champs cultivés. De plus, son apparition dans les cultures de l'Europe occidentale remonte à un, peut-être à deux siècles plus en arrière que celles de toutes nos autres tulipes adventices, et appartient pour ainsi dire à un autre courant d'immigration, si toutefois il y a eu immigration. Car déjà Lobel avait nommé cette tulipe *Bononiensis Lilionarcissus luteus*, et M. Caruel rappelle qu'on la considérait généralement, alors, comme spontanée aux environs de Bologne. Il y a là matière à de nouvelles recherches, d'autant plus que, tout récemment, M. le docteur Riva a trouvé le *T. silvestris* typique dans l'Apennin bolognais, près Montese, loin, cette fois, de toute ville et de tout jardin de village. — La présence, en Italie, du *Tulipa australis* Lk. (ou *T. Celsiana* Red.), sans nul doute indigène dans la région alpine des Monts Apuans et tellement voisin du *T. silvestris* que Bertoloni écrivait encore en 1839: *Hactenus desiderantur characteres firmiores, quibus T. Celsiana Red. distinguatur a T. silvestri L. macriori, qualis occurrit in montanis editioribus Italiae*, est un autre indice que l'origine de cette dernière espèce est peut-être moins franchement exotique qu'on ne l'a prétendu. L'histoire du *T. silvestris* ne peut donc pas figurer, à titre de document inattaquable, dans la question qui nous occupe dans ce moment.

Tulipa oculus solis St. Am., quoique indiqué en Grèce par Kunth, n'y est plus mentionné par M. Boissier et paraît manquer entièrement à l'Europe orientale. Les grandes collections de Kew n'en possédaient pas d'échantillon oriental typique à l'époque où parut la « Revision of

Tulipeæ » de M. Baker, qui ne signalait alors de l'Orient que deux variétés : *Aleppica* et *Lycica*. Aujourd'hui nous savons, par le Flora Orientalis, que le T. oculus solis se trouve dans les champs cultivés du Liban, de la Palestine et sur le mont Gebel Sindjar, en Mésopotamie (legit Haussknecht). M. Boissier, mon vénéré maître et ami, a bien voulu mettre à ma disposition les échantillons orientaux de son herbier, qui sont très instructifs et ne laissent aucun doute sur l'identité de la plante de Nazareth et d'Eden avec celle de l'Occident. L'échantillon mésopotamien, si intéressant à consulter, puisqu'il représente la seule station orientale de cette espèce, dont l'indigénat ne soit pas suspect, est malheureusement unique et incomplet. Le bulbe manque ; la hampe, cassée au point d'insertion de la plus basse des 3 feuilles caulinaires, n'a, en tout, que 13 centimètres de longueur. La forme générale de la fleur, assez grande (7 1/2 centimètres), rappelle assez bien celle du T. oculus solis ; mais les divisions internes sont singulièrement obtuses et arrondies à leur extrémité et, de même que les externes, rhomboïdales dans leur contour général, plutôt que régulièrement obovales. L'ovaire, encore jeune (22 millimètres de longueur sur 3 de largeur égale partout) est régulièrement cylindrique, sans présenter le renflement inférieur et le sommet rétréci, si caractéristiques de l'ovaire du T. oculus solis, même très jeune. Il en résulte que les stigmates de la tulipe d'Asie sont sensiblement plus larges que l'ovaire (5 millimètres), tandis que c'est le contraire qui s'observe dans les spécimens de Syrie et d'Europe. Il serait prématuré de rien conclure de ces différences, observées sur un seul échantillon, peut-être anormal ; néanmoins l'authenticité de la station de Mésopotamie exige un nouveau contrôle. Il ne reste donc, pour le T. oculus solis d'Orient, que les rares stations, indiquées par M. Boissier *in cultis*.

La variété B. *Aleppica* n'est également signalée que des champs cultivés d'Alep, près Kheilan. La Flore Orientale ne mentionne pas la variété *Lycica* de M. Baker.

Tulipa praecox Tenore, ne compte dans le Flora Orientalis que quatre localités : cultures de la Grèce (Orphanides), de l'île de Chios, de la Palestine (ex Baker), de la Syrie près d'Alep. Il faut en retrancher probablement la première, car M. de Heldreich m'affirme qu'il n'a jamais vu le T. praecox en Grèce. Le petit nombre de ces localités ne constitue pas un argument direct contre l'indigénat oriental de cette tulipe, car la vraie patrie d'une plante ne se trouve pas nécessairement là où elle compte le plus grand nombre de stations et d'individus ;

mais son habitat exclusif dans les champs cultivés et dans des stations insulaires ou littorales, est une circonstance extrêmement suspecte, et il ne nous reste qu'à confesser que l'origine du *T. praecox*, dont des millions d'exemplaires couvrent actuellement les champs de l'Italie et de la France méridionale, est encore entourée de mystère. La présence, en Pouille et en Basilicate, du *Tulipa Apula* Gussone, aux fleurs du double plus petites, mais, pour le reste, assez voisin de *T. praecox*, et l'apparition de cette dernière espèce à Naples avant qu'elle ait été signalée ailleurs, pourraient faire naître d'autres suppositions, qu'il vaut mieux passer sous silence pour le moment, afin de ne pas tomber dans l'hypothèse pure. Rappelons, à ce propos, que dans sa *Statistica botanica della Toscana* (pag. 359) M. Caruel lui-même plaide la cause de l'indigénat italien de *T. praecox* (Pouille, Terre d'Otranto), ce qui ne l'empêche pas, dans son travail de 1879, de faire figurer cette espèce, ainsi que *T. silvestris* (anciennement indigène, selon Lobel, près de Bologne) sur sa liste des tulipes originaires de l'Orient.

Tulipa Clusiana DC., après tant d'incertitudes, nous offre enfin un exemple certain et indiscutable d'une tulipe apportée d'Orient en Europe vers le commencement du 17^{ème} siècle, cultivée d'abord, naturalisée ensuite et toujours restée égale à elle-même. D'après les recherches de M. le professeur Caruel, c'est à Florence, dans le jardin de Matteo Caccini, qu'elle a fleuri pour la première fois en Europe, vers l'année 1607. Il ne paraît pas que dans ce temps, qui coïnciderait avec celui des exportations en masse dont il a été question plus haut, Matteo Caccini ait reçu de l'Orient beaucoup d'autres tulipes nouvelles, qu'il aurait probablement envoyées à Clusius par la même occasion; du moins l'histoire n'en parle pas. Ce qui pourrait surprendre davantage, avec les idées qui ont cours aujourd'hui, c'est que le *Tulipa Clusiana* ait été associé à la création du monde par un peintre de l'époque. M. le professeur Caruel a trouvé à Rome, au bas d'un tableau de la galerie Rospigliosi, représentant Adam et Eve et peint par le Dominicain (il vécut de 1581 à 1641), le *Tulipa Clusiana* représenté d'une façon assez reconnaissable, ainsi que d'autres tulipes, dont une, aux fleurs jaune-orange, rappelle le *T. Buonarrotiana*, Reboul.

Tulipa spathulata Bertoloni est une des plus belles et des plus grandes espèces florentines, restée confinée, depuis sa découverte par Reboul jusqu'à nos jours, dans les champs cultivés de la villa Antinori (*alle Rose*), d'où j'en ai obtenu près de 80 hampes fleuries en 1880 et où elle a été cueillie de nouveau cette année (1883) par M. le comte Hugues

de Martelli. M. Baker ne l'a pas vue, puisqu'il cite, come s'y rapportant, la fig. 46 du *Botanical Register* xxiv, qui représente une espèce *toto caelo diversa*. Malgré mes objections de 1878, M. le professeur Caruel a continué à la considérer comme synonyme de *Tulipa Gesneriana* Baker (non Boissier, minime Linné) et la croit représentée identiquement en Orient, parce que M. Baker a écrit: *plantam dictam sylvestrem florentinam non potui distinguere*. Cette distinction eût été facilitée à M. Caruel par la comparaison des textes de Bertoloni et de Parlature, qui, sous les noms de *T. spathulata* et de *T. Gesneriana*, décrivent deux plantes évidemment différentes, ainsi que par l'inspection d'un échantillon d'Elisabethpol (Géorgie), étiqueté *T. Gesneriana* de la main de Hohenacker, et se trouvant depuis de longues années à l'herbier central du musée de Florence. L'authenticité de l'échantillon m'est garantie par la citation de la localité et du nom du collecteur dans le *Flora Orientalis* (Vol. v, pag. 194). Ce *Tulipa Gesneriana* d'Elisabethpol diffère tellement de celui de Florence, que feu le professeur Parlature crut sincèrement à une erreur de détermination et écrivit dans sa *Flora Italiana* (Vol. II, p. 398) que, *manquant d'échantillons spontanés de cette espèce, cueillis ailleurs qu'à Florence et à Lucques, il ne pouvait pas en indiquer la distribution géographique*. Dans l'herbier du musée, il relégua l'exemplaire géorgien à la queue du genre, parmi les indéterminés, avec une enveloppe sur laquelle il écrivit de sa main: *Tulipa neglecta Reboul?* (L'espèce, désignée avec doute par Parlature, est bien distincte par sa hampe poilue).

Le *T. spathulata* Bert. se distingue du *T. Gesneriana* Reboul et Parlature par des caractères très nets; les différences portent sur les bulbes, agrégés dans le premier, non *grégaires* dans le second; sur la forme de la fleur, largement épanouie dans le *spathulata*, gonflée connivente dans le *Gesneriana* Parl., sur la forme des divisions externes et internes, des ovaires et des étamines, sur la tache basale, triangulaire pointue, non bordée de jaune dans le *Gesneriana*, ovale, déchiquetée, largement bordée de jaune dans le *spathulata*, etc., etc. — Si un botaniste de nos jours trouvait les deux tulipes de Florence, celle d'Elisabethpol et le petit *Tulipa Schrenkii* Reg. aux hampes souvent poilues et aux capsules rondes (rangé par M. Baker sous la même rubrique de *T. Gesneriana* L.) ensemble en un point quelconque de la vaste région encore inexplorée de l'Orient, je n'hésite pas à dire qu'il serait taxé d'aveuglement, à supposer qu'il osât réunir en une seule espèce ces 4 formes. Il n'y aurait plus, dès lors, qu'à réunir toutes les tulipes sous un seul nom: *Tulipa*

ulgaris, car les différences des 4 formes en question dépassent de beaucoup, en importance, celles qui séparent, par ex., *T. oculus solis* et *T. præcox*. J'appellerai dorénavant l'espèce de Parlature *Tulipa connivens* (1), puisqu'elle ne saurait, à aucun titre, continuer à porter le nom de *T. Gesneriana*, déjà usurpé pour des espèces spontanées d'Orient, avec lesquelles elle n'a rien de commun. Je rappelle expressément que notre *T. connivens* de Toscane est une *plante des champs*, où elle a conservé ses caractères depuis 60 ans, et non point une *plante cultivée*, comme l'appelle M. Baker (2). Parlature dit qu'elle est la même que le *T. Gesneriana* des jardins, mais n'a laissé aucune preuve, aucun spécimen desséché qui établisse cette identité. Pour mon compte, je n'ai jamais vu à Florence, en 19 ans, de tulipe de jardin qui ait la même tache basale et le même ensemble de caractères très précis et très constants qui font de *T. connivens* une espèce légitime au même titre que *T. maleolens* et *T. spathulata*. L'éminent connaisseur de plantes bulbeuses, M. H. I. Elwes, dit, dans ses « *Notes on the genus Tulipa* » (p. 5), en parlant de la figure déjà citée du *Botanical Register*, que cette espèce est : « *one of the finest and most distinct* » ; il n'est donc guère à présumer qu'elle se trouve encore aujourd'hui communément dans les jardins d'Europe, comme le croyait Parlature.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter plus longuement cette question du *Tulipa Gesneriana*, nom qu'aucune espèce spontanée ne devrait avoir le droit de porter, puisque Linné ne l'appliqua jamais qu'à des tulipes cultivées, comprenant un chaos de plusieurs centaines de formes, et puisqu'aucune des espèces orientales spontanées que l'on baptise aujourd'hui de ce nom, n'a été expérimentalement reconnue comme l'aïeule authentique du *T. Gesneriana* des jardiniers. M. Baker affirme cette consanguinité dans sa nouvelle Revue des tulipes du *Gardener's Chronicle* de 1883, mais son affirmation ne saurait suffire pour trancher *a priori* une aussi grave question.

Le rarissime *Tulipa Beccariana* Bicchi, de Lucques, est extrêmement voisin du *T. saxatilis* Sieb., de l'île de Crète, avec lequel M. Edmond Boissier l'identifie, non sans étonnement, et en se servant de l'expression : *simillima videtur*. La restriction de l'illustre botaniste est justifiée par quelques différences dans la structure des étamines. L'espèce lucquoise a les filets *lésiniformes aplutis*, restant tels même après l'ébullition ;

(1) Comparez la figure citée du *Botanic. Regist.*, représentant un échantillon déjà altéré par la culture, mais encore reconnaissable, ainsi que les *Icones* de Reichenbach.

(2) *Gardener's Chronicle*, 1883.

l'espèce crêtoise les a *cylindriques*, légèrement renflés aux deux bouts (comp. la fig. 6374 du Bot. Mag.). Les anthères, dans celle-ci, sont obtuses émarginées, 2 fois $\frac{1}{2}$ plus courtes que le filet (à l'état sec); tandis qu'elles sont apiculées et égales au filet dans le *T. Beccariana*. L'espèce de Lucques a le bulbe stolonifère (dessin inédit du docteur O. Beccari), caractère important que je ne trouve pas indiqué pour le *T. saxatilis*. Il n'y a donc pas, entre ces deux tulipes, une identité portant sur tous les organes essentiels dont nous tirons les caractères dits spécifiques, et telle qu'on est en droit de l'exiger dans des questions de généalogie, où la *constance de ces caractères* est supposée le fait primordial et s'entendant de soi.

Tulipa strangulata Reboul (auquel on réunit généralement *T. varipicta*, *T. Buonarotiana* et *T. neglecta* Reboul) est extrêmement voisin de *T. Bæotica* Boiss., que l'auteur de la Flore Orientale suppose, avec d'excellentes raisons, être le type sauvage de l'espèce polymorphe de Florence (Fl. Or., v, p. 195). M. Boissier signale toutefois les différences suivantes: Les divisions seraient beaucoup plus longuement acuminées et effilées dans la tulipe grecque que dans l'espèce toscane; celle-ci aurait les feuilles ciliées sur les bords, la première non. J'ai vainement cherché ces différences dans les échantillons de *T. Bæotica*, que j'ai reçus de M. de Heldreich et dans ceux des herbiers du musée de Florence. Tous ces échantillons ont les feuilles distinctement ciliées sur les bords, comme la tulipe toscane qui, souvent, a les divisions non moins longuement acuminées et *caulatae* que l'espèce grecque. Resterait à identifier la macule basale, qui n'est plus reconnaissable dans les spécimens grecs. J'ai trouvé la description du Flora Orientalis en défaut sur un petit point: les tuniques, indiquées glabres, sont revêtues, vers le haut du bulbe, de nombreux poils fauves, se retrouvant également à la base de l'oignon, mais cet indument existe aussi dans le *T. strangulata*. Un seul caractère important reste à comparer dans les deux tulipes, avant de conclure à leur identité complète, c'est le mode de croissance des bulbes. Le *T. strangulata*, avec ses variétés, appartient aux tulipes *grégaires* de Reboul, celles dont le bulbe central, produisant la hampe fleurie, est entouré d'une agglomération d'autres bulbes, grands et petits, non recouverts par une tunique commune et souvent très nombreux, formant des paquets de la grosseur du poing et plus. Ces bulbes accessoires donnent naissance à des feuilles simples de toute dimension, les unes extrêmement longues et larges, d'autres lancéolées linéaires, toutes atténuées vers le bas en une portion linéaire filiforme. Les tulipes pré-

sentant ce mode de croissance sont en quelque sorte des *Tulipa Pater familias*, comme l'*Ornithogalum* du midi de la France qui porte ce nom. (J'ai retrouvé le même mode de croissance chez un *Muscari*, encore inédit, des environs de Florence) (1). Interrogé sur le mode de croissance du *Tulipa Bæotica*, M. de Heldreich m'a répondu qu'il ne pouvait pas se souvenir d'avoir observé rien de semblable dans cette espèce ; mais il se réserve d'examiner la question à la première course de printemps qu'il fera à Oropos.

Pour le *T. Bæotica*, toutes les probabilités parlent hautement en faveur d'une filiation directe avec la série du *T. strangulata* de Toscane. Ce dernier, avec ses variétés panachées de rouge et de jaune, souvent monstrueuses, à 7 et 8 divisions, a conservé, même dans les blés, tout le port d'une tulipe de jardin, et la supposition qu'apporté jadis à Constantinople du Nord de la Grèce, il ait de là passé dans les jardins de l'ouest de l'Europe, pour se naturaliser enfin, avec des variétés nouvelles, autour de Florence et de Bologne, a quelque chose d'extrêmement séduisant. M. Nyman, dans son nouveau *Conspectus Floræ Europææ* (p. 723) émet au sujet du *T. strangulata* (qu'il appelle *T. scabriscapa* Bert.) une autre théorie. D'après lui, cette espèce, voisine de *T. suaveolens* Rth., ainsi que le *Tulipa scrotina* Reb., absolument distinct des deux, auraient été directement importés en Toscane avec les blés de l'Europe orientale, et seraient issus du *T. suaveolens*. Abstraction faite de toutes les difficultés historiques et matérielles dont nous venons de faire l'examen et qui s'opposent à cette manière de voir, je confesse que je ne saurais m'élever, avec M. Nyman, à la hauteur d'un transformisme aussi transcendental.

Nous avons passé en revue, jusqu'à présent, 8 de nos tulipes adventices d'Europe, dont il faudrait, à mon avis, exclure *T. silvestris* L. probablement autochtone. La théorie de M. le professeur Caruel, admettant l'origine orientale ancienne de toutes ces tulipes, leur importation par l'homme dans les jardins d'Europe et leur réintégration dans les champs, dans des conditions d'identité parfaite ou presque parfaite, s'est confirmée, sans l'ombre d'un doute possible, pour une seule espèce : *Tulipa Clusiana*. Deux espèces, *T. oculus solis* et *T. præcox* ont été retrouvées en Orient telles quelles, mais dans des conditions qui laissent encore quelques doutes sur leur identité, d'autant à peu près nulle pour *T. oculus solis*, assez graves pour *T. præcox*. Une cinquième espèce, *T.*

(1) MUSCARI LEVIERI. Heldreich. in litteris

strangulata, se joindra fort probablement à la seconde, sûrement retrouvée, dès que la macule basale et les bulbes de *T. Bæotica* seront identifiés. Une sixième espèce, *T. Beccariana*, compte, à l'île de Crète, une forme représentative, mais spécifiquement distincte, à moins qu'on ne refuse toute valeur aux caractères tirés de la structure des anthères et des filets. La septième et la huitième espèce, *T. spathulata* et *T. connivens*, déclarées orientales par M. Caruel sous le nom erroné de *T. Gesneriana*, sont restées irréductibles.

En plus de ces deux dernières espèces, restent irréductibles :

3. *Tulipa maleolens* Reboul ; 4. *T. serotina* Reboul (crue perdue et retrouvée depuis 1880) ; 5. *Tulipa Didieri* Jordan ; 6. *Tulipa planifolia* Jord. (avec une variété jaune : *T. Billietiana* Jord. ; distincte de la précédente par des caractères non inférieurs en importance à ceux qui séparent *T. oculus solis* et *præcox*) ; 7. *Tulipa Fransoniana* Parl. (très facile à distinguer de *T. Didieri* sur des échantillons spontanés ; même observation que pour *T. planifolia*, quant à l'importance des caractères distinctifs) ; 8. *T. Mauriana* Jord. (même observation. Tache basale, stigmates et capsules caractéristiques) ; 9. *T. platystigma* Jord. (je le cite sur l'autorité de MM. Jordan et Baker, mais ne l'ai jamais vu) ; 10. *T. Martelliana mihi* ; nouvelle espèce, découverte à Florence ce printemps (1883), par M. de Martelli et distincte du *T. maleolens* dont elle a le bulbe feutré, par son ovaire non atténué en bec, et par ses divisions internes plus larges (non plus étroites) que les externes. La fleur de cette tulipe est tellement semblable à celle du *T. Didieri* (petites formes), que sans l'indument laineux du bulbe, il serait impossible de l'en distinguer. — Je compte sans numéro d'ordre *Tulipa Lortetii* Jord. et *T. Foxiana* Reboul, non retrouvé à Florence. Je connais trop peu la première espèce, pour oser la supprimer sur cette liste : en tout cas très voisine de *T. oculus solis* et *T. præcox*, et ambiguë entre les deux, ainsi que *T. Foxiana*, qui ne m'est connu que de la phrase diagnostique de Reboul. Enfin, deux autres nouveautés de Florence que j'ajoute sans numéros d'ordre : *T. Sommierii mihi*, découverte par M. Stéphane Sommier dans les bois de la Villa de Pratolino (non dans les champs) et distincte de toutes nos tulipes scabriscares, au groupe desquels elle appartient, par sa couleur uniformément rose, passant insensiblement au jaune de l'onglet, sans tache basale, par ses divisions internes obtuses, non caudées, et par la pubescence fine de la face supérieure de ses feuilles, caractère très rare dans les tulipes spontanées. — Le *T. lurida mihi* est une petite espèce glabre, apportée

sans bulbes des blés de l'Impruneta, près Florence, à M. de Martelli. qui en a fait une bonne figure coloriée. Cette tulipe que j'ai vue vivante, diffère de toutes nos autres espèces par sa couleur, la configuration de la tache basale, sans liséré jaune, etc. Aspect très rustique.

En tout 14 formes, que je réduis à dessein au chiffre rond de 10 espèces, qui ne sera pas très loin et peut-être au dessous de la vérité, si la présence, en Savoie, d'une, peut-être de deux espèces, observées par MM. Chabert et Didier, et non encore décrites, vient à se confirmer. Je regrette d'avoir eu à gonfler cette liste de plusieurs nouveautés encore inédites qui exciteront la juste défiance des botanistes hostiles à mes conclusions, et je ne puis que les prier respectueusement de vouloir bien suspendre leur jugement, jusqu'à la publication des descriptions et des dessins schématiques qui leur feront mieux connaître ces espèces.

La petite statistique qui précède nous a donné un chiffre total d'environ 15 espèces de tulipes, naturalisées en France et en Italie dans les temps modernes; elles comprennent environ 23 formes, en comptant toutes les variétés et les espèces faibles ou ambiguës. Nous avons vu qu'un cinquième seulement de ces 15 espèces est sûrement retrouvé en Orient, et que ce cinquième pourra devenir un tiers, si *Tulipa Batolica* et *T. saxatilis* viennent à être identifiés avec *T. strangulata* et *T. Becariana*. — Les quatre autres cinquièmes (soit les deux autres tiers) restent à retrouver; et toutes ces espèces, d'après la seconde théorie de M. Caruel qui abandonne l'importation directe, auraient accompli leur migration d'Orient en Occident et à travers les jardins de l'Europe *con poche o punte modificazioni* (loc. cit. p. 302), c'est-à-dire en restant identiques ou presque identiques à elles-mêmes. On voit clairement qu'au fond de la théorie de M. Caruel il y a la conviction de l'immuabilité des caractères spécifiques des tulipes, partagée par M. Chabert, puisqu'il ne repousse pas l'argument 2 de M. Reichnecker, affirmant cette immutabilité. Ces auteurs doivent donc admettre que les *T. Didieri*, *Franconiana*, *maleolens*, etc., auxquels nous reconnaissons aujourd'hui certains caractères précis, ont existé avec ces mêmes caractères précis dans les jardins de l'Europe, tout au plus en revêtant des nuances plus vives, en produisant des fleurs plus grandes, des feuilles plus larges, etc. Leur retour aux champs, survenu plus tard, n'aurait fait que leur rendre un aspect plus rustique. C'est, en effet, ce que M. Caruel affirme explicitement pag. 300 de son second travail.

Malheureusement (ou heureusement) il existe de nombreuses figures anciennes de tulipes cultivées; quelques-unes de ces figures ne sont pas

trop mal faites et devraient nous laisser reconnaître au moins une ou deux de nos formes modernes. Reboul et Bertoloni ont fait les efforts les plus consciencieux pour déprécier leurs jolies découvertes, en identifiant leurs tulipes avec les vieux *Icones* de Sweert et de Clusius ; mais, si l'on compare leurs plantes à ces figures, on ne peut que s'étonner de la modestie de ces deux botanistes, satisfaite à si bon compte et acceptant des *à peu près* aussi dérisoires. Que l'on compare la figure 13 de la planche 9 du *Spicilegium locupletissimum* de Sweert au *Tulipa spathulata* que Bertoloni croit y reconnaître, et l'on me dira si j'exagère.

On objectera, avec raison, que toutes les tulipes cultivées n'ont pas été dessinées et que les nôtres, tout en ayant existé dans les collections, ont pu être omises. Je n'ai garde de le nier. Mais il me paraît à peine croyable que des types aussi fortement caractérisés, aussi splendides en couleurs, avec des taches basales aussi remarquables que *T. Fransoniana*, *connivens*, *Mauriana*, aient pu traverser toute la période horticultrale moderne (elle date de trois siècles), sans éveiller l'attention des botanistes et des dessinateurs de plantes cultivées. Il me paraît non moins étonnant que des tulipes insignifiantes, dépourvues de grâce et de caractères frappants, telles que *T. malcolens* et *serotina*, aient été tolérées dans les collections avec leurs caractères précis d'aujourd'hui, même à leur supposer des dimensions doubles et triples, et des tons de couleur plus éclatants.

Une autre difficulté, en quelque sorte *chronologique*, difficulté que déjà, dans mon article de 1878, je signalais avec une insistance particulière, s'oppose à l'hypothèse de M. Caruel, qui fait sortir des jardins *telles quelles* toutes nos nouvelles espèces. C'est que plusieurs de ces espèces, et des plus belles, ont apparu tout à coup dans les champs à une époque récente et littéralement sous nos yeux, dans des stations continuellement visitées par les botanistes ; que ces apparitions ne paraissent pas vouloir s'arrêter, puisqu'il y en a eu cette année encore, et que jamais rien de pareil n'a été observé dans des lieux où *il n'y avait pas, déjà précédemment, des colonies de tulipes établies*. La fièvre des tulipes est passée ; il n'est guère de nouveauté de jardin, depuis une trentaine ou quarantaine d'années, qui ne soit immédiatement connue dans toute l'Europe. Est-ce donc bien dans des jardins où on en ignore l'existence, que ces nouvelles espèces se sont échappées ?

C'est ainsi que Parlatore découvrit le *Tulipa Fransoniana* (sans contredit la plus élégante de nos espèces florentines) dans la fameuse localité *alle Rose*, déjà si riche en autres tulipes, et que l'on pouvait

supposer explorée à fond par les herborisations répétées et si fructueuses d'Eugène de Reboul. Peu avant la découverte du *T. Fransoniana*, Parlatore et Reboul y avaient même herborisé ensemble, à la recherche de *T. serotina*, cru perdu depuis nombre d'années et retrouvé depuis. M. Chabert lui-même signale une tulipe de Savoie, qu'il n'a pu identifier avec aucune des 8 espèces qu'il y indique. M. Didier, de son côté, m'écrit que déjà en 1876 il a communiqué à M. Jordan une tulipe encore inédite, des champs du Clappey près St. Jean. « La fleur de cette tulipe est de la grandeur de celle du *Maurianensis*; d'abord brune, sa couleur passe ensuite, par des nuances successives, au bleu-lilas pâle, variabilité de coloration que je n'avais jamais observée dans ce genre », (lettre de M. E. Didier, du 6 décembre 1883). Le *Tulipa Martelliana* également a été découvert à un kilomètre environ de la fameuse villa *alle Rose*, dans des champs assez distants de tout grand jardin, pour exclure le soupçon d'une immigration directe par des bulbes, jetés d'un enclos voisin.

N'y a-t-il pas, dans ces apparitions soudaines, se produisant toujours dans le voisinage d'autres tulipes, quelque chose qui fait penser à un rapport direct, à une filiation, ou, pour le dire tout simplement, à une *génération exceptionnelle par graines*, survenant quelquefois après une longue période de générations par voie végétative? On sait que les plus belles tulipes de jardin ont été obtenues anciennement et s'obtiennent encore (1) par semis; pourquoi le même phénomène ne se serait-il pas produit quelquefois dans la nature? Les capsules de nos tulipes sont loin d'avorter toujours, comme le croient MM. Chabert et Reichnecker, et en Savoie moins que partout ailleurs. Je dois à la générosité de M. Didier une collection de 30 capsules mûres et déhiscentes, avec des centaines de graines parfaitement développées, des *Tulipa Didieri* et *Mauriana*. D'ailleurs MM. Jordan et Fourreau, dans leurs *Icones*, décrivent et figurent la capsule et les graines de ces deux espèces, ainsi que de *Tulipa Billietiana*, *planifolia* et *platystigma*. J'ajouterai que, depuis 1878, époque à laquelle j'ai écrit sur la stérilité des tulipes des considérations très prématurées (je le confesse en toute humilité), j'ai obtenu du docteur Odoardo Beccari des graines anciennes d'un *T. maleolens*, dont la capsule est malheureusement perdue, et, cette année même, une capsule mûre de *T. oculis solis*, dont les graines sont déjà semées.

(1) M. Bossin, *Les plantes bulbeuses*. — Paris, Librairie agricole de la maison rustique, 1872, T. II, p. 274-285.

Ainsi les tulipes naturalisées fructifient, mais fructifient rarement, et, dans leur reproduction par semis, ayant lieu à de longs intervalles et dans des conditions infiniment moins favorables que sous la surveillance de l'homme, gît peut-être l'explication de ces bizarres néogenèses dans les lieux les mieux explorés par les botanistes. Nous verrons tout-à-l'heure que telle n'est pas la seule voie par laquelle la variabilité des tulipes se manifeste.

Mais il est parfaitement oiseux de nous attarder à toutes sortes de difficultés, soulevées par l'admission aprioristique des caractères spécifiques invariables, et ici M. Chabert voudra bien me permettre de lui signaler ce qu'il aurait pu et dû opposer à l'argument II de M. Reichnecker, affirmant cette immutabilité chez les tulipes.

Toute l'histoire du premier essor de la culture des tulipes en Allemagne et en Hollande, la rapide multiplication de leurs variétés qui, en 1643, avaient déjà dépassé le chiffre de 200; la présence actuelle, dans les jardins, d'une dizaine d'espèces sans patrie connue, différentes de nos espèces naturalisées et suffisamment bien fixées dans leurs caractères pour qu'un botaniste de premier ordre, comme M. Baker (pour ne tendre pour les « petites espèces », on le sait !) n'ait pas dédaigné de les décrire dans sa *Revision of Tulipeae* (1), sont autant de circonstances qui ne militent guère en faveur de l'immutabilité de ces plantes. Les auteurs du 17^{ème} siècle parlent avec étonnement des changements imprévus qui surviennent souvent, d'une année à l'autre, dans la couleur et la grandeur des fleurs, dans le dessin de la tache basale, et même dans l'époque de la floraison. Ainsi, des tulipes, *précoces* une année, deviennent *serotinae* l'année suivante. *Sic nonnunquam oras magnas flavas et albas habent, sequente anno valde exiguas. In summa, tanta in tulipis colorum varietas, ita ut singulis annis adhuc nascantur, quibus pares nunquam ante conspectæ, ita DEUS in ipsis floribus*

(1) Ces tulipes sont : 1. *T. acuminata* Vahl (*cornuta* DC.); 2. *T. retroflexa* Hort.; 3. *T. elegans* Hort.; 4. *T. macrospeila* Baker; 5. *T. pubescens* W.; 6. *T. maculata* Bak.; 7. *T. acutiflora* DC.; 8. *T. campopetala* Del.; 9. *T. media* Ag. Kth.; 10. *T. fulgens* Hort.; 11. *T. odoratissima* Vis. — J. G. Baker. *Revision of the genera and species of Tulipeae*. Journ. of Linn. Soc., vol. xiv, 1874, p. p. 275-96; et *Gardener's Chronicle*, 1883, vol. xix et xx, *passim*. On me dira que M. Baker a apprécié différemment quelques-unes de ces espèces dans les deux travaux cités et qu'il fait de la plupart d'elles des hybrides entre *T. Gesneriana* et d'autres espèces, *suaveolens*, etc.; mais comme le *T. Gesneriana* ne correspond à rien de botaniquement défini, cet hybridisme, simplement supposé, mais non affirmé par M. Baker, ne porte aucune atteinte au raisonnement qui précède.

admirabilem suam potestatem ostendit (Bauhin, *Pinax.*, 63). La variabilité des tulipes érigée en argument théologique par Bauhin ! N'y a-t-il pas là de quoi faire réfléchir les sceptiques de nos jours, qui, incapables de mettre un seul nom de tulipe spontanée aux neuf dixièmes de celles que l'on cultive, les proclament néanmoins invariables ! — Qu'on relise, au surplus, la charmante page de l'*Hortus Cliffortianus*, où Linné raconte sa visite aux tulipes des jardins de Haarlem. Il y trouva, non sans surprise (*obstupui*) environ 300 formes classifiées, nommées et minutieusement étiquetées avec les noms des auteurs (*sane incredibili studio*), tout comme une collection de plantes ordinaires eût pu l'être par le plus savant des botanistes. Il essaya de s'orienter dans ce dédale, de reconnaître les espèces et les variétés, mais il y perdit « son huile et ses efforts » (*omni studio, omni adhibita autopsyia oleum operamque perdidit*) ; et, se méfiant décidément des couleurs, il termine par cet hexamètre, adressé aux commençants :

O formose puer, nimium ne crede colori ! (1).

La confession du grand Linné nous est précieuse, car elle prouve, une fois de plus, qu'il est difficile de reconnaître les tulipes, sauvages dans les tulipes cultivées.

L'ensemble de ces données montre, avec une évidence à laquelle on ne se soustrait que moyennant des idées préconçues, que *les tulipes changent en passant de l'état rustique à l'état cultivé*. Sans doute les auteurs ne parlent pas de métamorphoses prodigieuses ; ils ne nous font pas voir des bulbes laineux devenant glabres, des stigmates arrondis se divisant en lobes ondulés, des anthères perdant leur apicule, des divisions aiguës, s'arrondissant en contour obtus à la génération suivante, mais il ne faut pas trop demander. Nous distinguons aujourd'hui des tulipes, regardées comme de « bonnes espèces », par des caractères simplement tirés de la configuration de la tache basale, de la forme des divisions, de la proportion de longueur et de largeur des divisions externes et internes, (p. ex., *T. oculus solis* et *T. præcox*, qu'aucun paysan de Florence ne confond), et même la couleur, dont Linné conseille de se méfier, n'est pas tenue en si petite estime par les phytographes ; autrement que deviendraient *Tulipa australis*, *T. Orphanidea*, *T. Buonrotiana* (ce dernier encore admis comme espèce par M. Caruel) et tant d'autres ? Or Bauhin parle déjà d'altérations profondes de la macule ba-

(1) C. LINNÆUS, *Hortus Cliffortianus*. — Amsterdam, 1737, p. 118.

sale, de changements dans l'époque de la floraison, portant, en conséquence, sur des caractères d'un ordre plus élevé, qu'aucun botaniste n'oserait négliger aujourd'hui. Voilà pourquoi, il y a 5 ans déjà, partant de prémisses que je pouvais supposer connues de tous, puisqu'elles appartiennent à l'histoire, je n'ai pas hésité à formuler cette proposition, tant critiquée, que les tulipes se modifient, en passant de l'état spontané à l'état cultivé. Je crois avoir suffisamment montré à quel entassement de suppositions et d'hypothèses nouvelles on est obligé de recourir, si on ne veut pas admettre cette première transformation. Je proposais d'ailleurs une expérience fort simple, pour contrôler mon opinion : mettre en culture une espèce sauvage ou redevenue sauvage, et voir ce qu'il en adviendrait.

L'expérience désirée était heureusement déjà en train, à mon insu, lorsque j'écrivais ces lignes, et c'est à M. le professeur Caruel, dont je ne puis assez reconnaître l'amitié désintéressée et la courtoisie, que je suis redevable d'avoir eu connaissance du mémorable article de M. Elwes, presque aussitôt qu'il eut paru. M. Elwes a décrit et figuré, p. 682 du *Gardener's Chronicle* de 1880, les changements observés sur une tulipe asiatique (*T. Kolpakowskiana* Regel), cultivée dans son jardin pendant trois années.

Le résultat de cette expérience dépasse de beaucoup ce que j'eusse osé rêver. La tulipe, dans son premier état (fig. 111), est représentée avec la fleur infundibuliforme, plutôt petite (35 millimètres de longueur sur 18 de largeur), les divisions pointues et caudées, les stigmates régulièrement contournés et arrondis, les étamines dépassant l'ovaire. Après 3 ans de culture du même oignon (fig. 113), la fleur est devenue énorme (102 millimètres de longueur sur 90 de largeur), sa forme est changée, presque globuleuse, les divisions conniventes ont entièrement perdu leurs pointes, à la place desquelles il n'y a plus qu'un large bord arrondi obtusissime; les stigmates du gros ovaire massif se sont divisés en lobes ondulés; les étamines, au contraire, n'ayant pas suivi ce développement luxuriant, sont maintenant plus courtes que l'ovaire. Les grains de pollen, examinés avant et après l'expérience par M. Worthington, ont conservé leurs dimensions, mais, de jaunes qu'ils étaient, sont devenus jaunes-verdâtres.

Il résulte de cette expérience qu'une tulipe, soustraite à ses conditions d'existence naturelles et mise en culture, peut, en un espace de temps très court, subir des modifications portant sur tous ses caractères dits « spécifiques », sauf, peut-être, l'indument, point qui, d'ailleurs,

reste à examiner. (Guidé par d'autres considérations, j'avais déjà admis, il y a 5 ans, la rapidité de cette transformation). Il en résulte, en outre, que les tulipes des fleuristes, caractérisées par leur forme globuleuse et l'obtusité de leurs divisions, peuvent être issues de tulipes sauvages aux divisions pointues et aux stigmates autrement conformés. Dès lors, l'opinion de M. Baker qui rattache l'origine du *Tulipa Gesneriana* des jardiniers et celle du *T. connivens* de Florence soit au *T. Schrenkii*, soit au prétendu *T. Gesneriana* spontané de Géorgie, a pour elle un haut degré de probabilité, et la question pourra être décidée à l'aide de quelques expériences qui n'exigeront qu'un nombre limité d'années. Seulement les tulipes de Florence (*connivens* et *spathulata*), encore fort semblables à des tulipes de jardin et non réintégrées dans leur forme primitive, en dépit d'un demi-siècle de vie champêtre, devront continuer à être spécifiquement séparées, à moins qu'on ne réforme de fond en comble la notion de l'espèce dans le genre *Tulipa* ou qu'on n'ajoute plusieurs articles nouveaux et hautement subversifs aux lois actuelles de la nomenclature botanique.

La figure 112 de l'article de M. Elwes donne le résultat d'une expérience inverse ; elle représente une tulipe écarlate *van Thol*, après son abandon dans une terre pauvre. Impossible de reconnaître la magnifique tulipe *Duc de Thol* dans cet échantillon rabougri, rappelant une des plus petites espèces de la Russie méridionale. Malheureusement les détails manquent, et le premier état de la tulipe n'est pas figuré. Je n'ose donc pas me prévaloir de cette seconde expérience de M. Elwes, pour déclarer justifiée ma seconde hypothèse, combattue par M. Caruel, savoir : que les tulipes changent en passant de l'état cultivé à l'état rustique. M. Elwes pourra aisément combler cette lacune, peut-être déjà avec ses observations présentes.

Le retour des tulipes cultivées à leur forme rustique primitive est d'ailleurs observé par les jardiniers eux-mêmes, sans changement de terrain. Il y a, en Hollande, des tulipes que les horticulteurs appellent *tulipes voleuses* ; elles naissent occasionnellement de bulbes cultivés et reproduisent, par une sorte d'atavisme, le port des petites tulipes à une seule couleur et à divisions étroites, telles qu'on les trouve dans leurs stations naturelles. Les jardiniers les jettent, comme impropres au commerce et de nulle valeur. MM. E. H. Krelage et fils, de Haarlem, en offraient aux amateurs de plantes ayant un intérêt scientifique, dans le numéro du 6 août du *Gardener's Chronicle* de 1881. Ces plantes mériteraient d'être exactement décrites et comparées aux tulipes spontanées connues.

Les tulipes ne subiraient elles-mêmes pas de changement, à leur passage de l'état cultivé à l'état rustique — et je suis loin de prétendre que cela doive arriver toujours — il resterait encore la dernière possibilité, signalée plus haut, savoir : une génération par graines, conduisant à de nouvelles formes, possibilité incontestablement établie par l'expérience séculaire des horticulteurs et soupçonnée par M. Jordan lui-même, à l'égard de ses *Tulipa Mauriana*, *planifolia* et *Billiciana*. Cette hypothèse est également susceptible d'expérimentation, et en Savoie mieux que chez nous, puisque les tulipes toscanes fructifient plus rarement que celles de la Maurienne et de la Tarentaise.

Une preuve expérimentale n'est pas encore fournie ; je m'empresse de le reconnaître. C'est de montrer qu'une tulipe A, mise en culture et rendue aux champs après trois siècles, ne reste pas nécessairement A, mais devient, à l'occasion, une espèce nouvelle B. Je n'ai malheureusement pas 300 ans à ma disposition, pour entreprendre cette expérience, la seule peut-être qui persuaderait les incrédules. Mais je ferai observer, au risque de tomber dans les redites, que nous avons actuellement dans les champs dix X, qui pourraient bien être des B, et seulement trois A, restés égaux à eux-mêmes. En outre, par une coïncidence bizarre, à mesure qu'on identifie quelques A, il surgit de nouveaux X, absolument inexplicables et mystérieux, si on ne veut pas les appeler B.

On objectera ceci : Du moment qu'il est démontré que trois ou quatre tulipes A ont opéré leur longue migration à travers les jardins et sont retournées à la vie des champs en restant A, de quel droit supposer une métamorphose pour les autres ? Par quel miracle ces tulipes ont-elles échappé à tant de chances diverses de perdre leurs caractères ?

Réponse : Toutes les espèces d'un genre ne possèdent pas nécessairement le même degré de variabilité. Dans la longue série des *Hieracium*, il y a des types définitivement fixés dans leurs caractères, dépouillés des branches collatérales α , β , γ , δ qui les reliaient aux espèces voisines et ne variant plus. Tel, p. ex., *Hieracium staticifolium*. Ils sont devenus de « bonnes espèces » dans le sens strict du mot, sans velléités et probablement sans possibilité de métamorphoses ultérieures, comme l'Ibis des anciens tombeaux d'Egypte, identique à celui d'aujourd'hui. On serait tenté de les appeler des fossiles vivants, appelés à disparaître au premier changement sérieux de leurs conditions d'existence. Au contraire, d'autres types, tels que *Hieracium murorum*, *Pilosella*, *boreale*, adaptés, grâce à leurs variétés sans nombre, à des conditions d'existence multiples, n'ont pas encore cessé d'évoluer. On en

signale à chaque instant des formes nouvelles, et les herbiers des botanistes les plus habiles en recèlent presque toujours des échantillons étiquetés avec des signes d'interrogation, ambigus, ayant défié les efforts d'identification les mieux entendus. Aussi quelle synonymie! — Selon toute apparence, l'avenir de ces espèces n'est pas clôt et elles continueront encore quelque temps à faire le désespoir des systématiciens et la joie des évolutionnistes. Nous avons, dans le genre *Tulipa*, le type isolé *Clusiana* qui paraît devenu invariable; en revanche, le nom seul de *T. Gesneriana* est de ceux qui évoquent tout un courant d'idées désagréables aux théoriciens qui ne voient dans la Nature vivante qu'un musée de pièces numérotées, distinctes et immuables, d'avance arrangées en bon ordre pour leurs petits casiers systématiques (1).

Dans son travail souvent cité, M. le professeur Caruel a très justement fait observer que là où les preuves directes manquent, les meilleurs arguments se tirent des *analogies*, et c'est en se fondant sur la présence actuelle, en Orient, de quelques-unes de nos tulipes adventices d'Italie, qu'il a cru pouvoir établir, par analogie, que toutes les autres s'y retrouveraient un jour ou l'autre, sinon identiquement les mêmes, du moins à peu près. Qu'il me soit permis d'invoquer, en faveur de mes hypothèses, le même bénéfice des analogies et de citer encore les faits suivants :

Deux Narcisses de Florence, apparus postérieurement à l'époque de Micheli, *N. Tenorii* Parl. et *N. elatus* Guss., sont aujourd'hui naturalisés, le premier dans les prairies incultes le long d'un petit cours

(1) A propos de transformisme, M. le professeur Caruel parle, avec une douce gaité, de cette classe de « croyants » modernes, communément appelés Darwinistes, pour lesquels la *variabilité illimitée* des êtres est un principe au-dessus de toute discussion et pour ainsi dire un dogme. (*Giorn. bot. ital.*, 1879, pag. 303). Comme les Darwinistes passent généralement pour se contenter d'un minimum de variabilité, dont ils font dériver les effets les plus considérables, j'ai eu la curiosité de rechercher les passages relatifs à ce « dogme » dans les écrits du maître et dans ceux des continuateurs de son oeuvre : Sir J. D. Hooker, J. Ball, v. Nægeli, Ch. Martins, Engler, Focke, Christ, etc, mais sans aucun succès. Il faut croire que j'aurai mal cherché, à moins que M. Caruel n'ait peut-être confondu Ch. Darwin, auquel nous devons les premières notions précises et scientifiques sur les *limites de la variabilité*, avec Jacob Kaup qui, dans son système zoo-philosophique, publié en 1829, sous le titre de : *Skizze der Entwickelungsgeschichte und natürlichen System der europäischen Thierwelt*, soutenait et expliquait gravement la transformation du crocodile en canard et du canard en zibeline.

d'eau, nommé Ema, le second sous les oliviers de Fiesole. — Comme M. Caruel, dans son *Prodromo della Flora Toscana* (1860) énumère, pour la Toscane, une série d'autres Narcisses dont la spontanéité n'est pas moins douteuse (*N. Jonquilla* L., *N. papyraceus* Gawl., *N. aureus* Lois., *N. Italicus* Gawl.), et qui, la plupart, sont même ostensiblement cultivés par les paysans dans le voisinage des villas, où ils ont fini par devenir subspontanés, il est permis de leur adjoindre, pour Florence, *N. elatus*, qui se trouve exactement dans le même cas depuis quelques années. *N. Tenorii* Parl., d'abord trouvé à Naples, puis à Florence, où Parlatore le découvrit il y a nombre d'années, s'est, en revanche, complètement échappé des cultures, et pourrait, à un visiteur non prévenu, en imposer pour une plante vraiment spontanée des bords de l'Ema. C'est une belle et grande espèce, impossible à confondre avec le *Narcissus Tazzetta*, vu sa couronne très courte, largement évasée, le petit nombre et les dimensions de ses fleurs, qui la rapprochent plutôt de *N. poeticus* et *biflorus*. Tenore déjà avait reconnu dans cette espèce le *Narcissus orientalis* des auteurs (*an Linné?*) et la figure 190 du *Botanical Magazine*, portant la légende *N. orientalis* α, correspond exactement à la plante de Florence et de Naples. — Le second, *N. elatus* Guss., pourrait, en revanche, passer pour le géant du groupe *Tazzetta*, dont il se distingue cependant par des caractères qui frappent à première vue. (Comp. Parlatore, Fl. It., III, pag. 137). Il est communément vendu dans les rues de Florence par les paysans qui l'appellent une forme *abâtardie*, c'est-à-dire redevenue simple du *N. Constantino-politanus* Hort., à fleurs doubles et très laides que la mode préfère, et dont quelques hampes se trouvent presque toujours associées, dans les bouquets, à celles du premier. La tradition horticole, justifiée ou non, assigne à ces deux Narcisses une origine orientale; M. Boissier identifie le second avec *N. Cypri* Haw., figuré tab. 92 du *Flour. Gard.* de Sweet, ouvrage que je n'ai pas pu consulter. Ce *N. Cypri*, d'après la Flore Orientale, est naturalisé dans les vergers d'Alep; Haw l'indiquait à l'île de Chypre, où MM. Sintenis et Rigo l'auraient de nouveau récolté en 1880. M. Boissier a eu l'obligeance de me prêter ces échantillons, les seuls orientaux de son herbier. Ils diffèrent du *N. elatus* de Florence par les caractères suivants : Fleurs trois fois plus petites, divisions lancéolées aiguës, de moitié plus courtes que le tube, tandis que, dans l'*elatus*, elles sont largement ovales, très obtuses, émarginées, les externes mucronulées dans l'échancrure, toutes de longueur égale au tube ou un peu plus longues. Je ne sais donc voir, dans ce Narcisse

de Chypre, récolté par Sintenis et Rigo, qu'une forme à peu près typique du *N. Tazzetta* L.

Or le *Narcissus Tenorii* Parl. ou *orientalis* auct. manque jusqu'à présent en Orient, où M. Boissier n'en connaît pas de station authentique; et, d'après ce qui précède, le *N. elatus* Guss. (forme simple du *Constantinopolitanus* Hort.) est vraisemblablement dans le même cas.

Un troisième Narcisse de Florence, que j'ai distribué dans l'herbier Schultz sous le nom de *N. albulus*, ne correspond à aucune des espèces à couronne et à divisions blanches concolores, décrites par Parlatore, ni au *N. polyanthos* Lois., dont il se distingue par sa hampe ancipitée, à bords tranchants aigus. La seule espèce déjà connue de ce groupe, qui se trouve à Florence dans des conditions semblables de semi-culture ou de subspontanéité, et souvent sous les mêmes oliviers, où les paysans le multiplient pour la vente, *Narcissus papyraceus* Gawl., se distingue de l'*albulus* par des fleurs deux fois plus grandes, les anthères non exsertes, etc. Le *N. albulus* fleurit de la fin de novembre à mars; le *papyraceus* un ou deux mois plus tard. L'*albulus*, actuellement, est devenu assez commun dans les cultures des environs de Florence, car on le voit dans tous les bouquets pendant plusieurs mois. Son origine est inconnue et doit remonter à une époque récente, puisque Parlatore, si enclin à multiplier les espèces du genre *Narcissus*, ne le mentionne pas, tout en décrivant bon nombre d'autres narcisses italiens qui sont tout aussi peu spontanés que l'*albulus*.

Narcissus aureus Lois. (non DC.), *N. Bertolonii* Parl. et *N. Puccinellii* Parl., trois espèces des plus nettement caractérisées, la première rivalisant par la beauté de ses fleurs, ses couleurs et son parfum, sinon par ses dimensions, avec les plus nobles Amaryllidées exotiques, ne sont connus qu'à l'état subspontané de quelques rares stations de la Provence, de l'Italie et de la Grèce. Personne ne sait où est leur patrie et aucun botaniste ne les a jamais rapportés de localités non suspectes d'être artificielles. Nés dans les jardins, de Narcisses spontanés inconnus ou oubliés à l'heure qu'il est, issus peut-être d'une série de croisements dont les traditions horticoles ne nous ont pas légué les détails, ils conservent opiniâtement leurs caractères dans les champs et ne montrent aucune tendance à ce retour auquel une certaine école condamne irrévocablement toute forme végétale, sortant de l'ornière de l'espèce classique, concept abandonné par Linné lui-même, si l'on en juge par

le passage bien connu et souvent commenté des *Amoenitates Acad.* (Volume VI, pag. 296, 1763) (1).

Narcissus biflorus Curt. est universellement regardé comme une espèce légitime, bien distincte de *N. poeticus* L. par sa hampe biflore, par le bord décoloré et membraneux de sa couronne et par ses feuilles plus larges. Aucun de ses caractères n'est de nature à faire soupçonner un hybridisme du *N. poeticus* avec quelque autre Narcisse.

Or la vraie patrie de cette espèce est entourée d'un mystère profond; elle n'occupe, en France comme en Suisse et en Italie, que des stations situées au milieu des cultures et dont l'indigénat ancien inspire les doutes les plus graves. A Florence, le *Narcissus poeticus* se rencontre çà et là sur les collines éloignées de la ville et de toute culture, ainsi que dans la région subapennine au Nord de la ville, tandis que le *Narcissus biflorus* habite exclusivement les champs et le bord des petits cours d'eau, situés en pleine région cultivée.

Depuis plusieurs années, je distribue sous le nom de *N. poeticus* var. *latifolius* une forme assez commune à Florence et exactement intermédiaire entre *N. poeticus* et *N. biflorus*. Cette forme a la hampe uniflore du *N. poeticus* et les feuilles larges du *N. biflorus*; examiné avant l'anthèse, le bord de sa couronne est distinctement rouge et se décolore au fur et à mesure que la fleur s'épanouit. C'est le *N. biflorus* var. *uniflorus* de quelques botanistes. Or M. Odoardo Beccari vient d'obtenir, par la culture du *N. poeticus* à couronne bordée de vermillon, du *N. biflorus* légitime, à deux fleurs et à couronne décolorée au bord, ce qui confirme mon soupçon, depuis longtemps passé à l'état de conviction, que cette dernière espèce n'est qu'un dérivé de la première. Supprimerait-on, pour cela, le *Narcissus biflorus* en tant qu'espèce? Non, évidemment; car ce qui, hier, passait pour un ensemble de bons

(1) « *Suspicio est quem diu fovi, neque jam pro veritate indubia venditare audeo, sed per modum hypotheseos propono: quod scilicet omnes species ejusdem generis ab initio unam constituerint speciem, sed postea per generationes hybridus propagatae sint..... Gerania africana calyce tubuloso, petalis inaequalibus, staminibus septem..... adeo differunt ab aliis Geraniis, et inter se adeo conformia, ut ortus eorum primus ex unica specie rideatur palpabilis. Asteres Americae borealis multi, qui rix inter se limites admittunt, parem mihi videntur proferre originem, etc.* ». Les fins travaux du docteur Focke, de Brême, sur l'hybridisme dans le genre *Rubus*, viennent de donner à l'hypothèse linnéenne une confirmation inattendue, bien que, depuis Darwin, ou soit moins enclin à chercher dans l'hybridation le facteur prévalant dans l'évolution des espèces.

caractères spécifiques aux yeux de tous les botanistes, ne peut pas, aujourd'hui, déchoir au rang d'une simple différence de variété ou de race. En d'autres termes, consanguinité ne signifie pas forcément identité spécifique. D'ailleurs, rapprochés l'un de l'autre dans leurs formes typiques et extrêmes, *Narcissus poeticus* et *N. biflorus* sont deux plantes différentes, dont les anneaux de jonction paraissent avoir disparu à peu près partout, excepté à Florence, et dont aucun artifice de langage n'exprimera jamais les caractères précis à l'aide de la même phrase diagnostique, à moins de créer un être abstrait, n'existant pas dans la nature. Nous avons donc, ici encore, le cas embarrassant d'un Narcisse B, sorti d'un Narcisse A; je dis embarrassant pour la systématique actuelle, tout entière fondée sur l'immutabilité, — mais nullement embarrassant pour quiconque tient compte de l'évolution des êtres.

Bellevia Webbiana Parl. est une autre espèce moderne qui était inconnue à Florence au siècle dernier, car Micheli n'en fait aucune mention dans ses catalogues. (Il est bon de rappeler ici que ces catalogues sont élaborés avec un soin admirable et constituent un des monuments les plus précieux de l'histoire des flores modernes). Aujourd'hui, le *Bellevia Webbiana* croît, en milliers d'exemplaires arrivant à parfaite maturité, dans plusieurs localités de l'Ager Florentinus, entre autres aussi « *alle Rose* », station principale de nos tulipes, et à Faenza, où M. Lodovico Caldesi l'a découvert récemment, après de nombreuses années d'herborisations, pendant lesquelles il ne l'avait jamais vu. MM. Caldesi et Christ en font un hybride de *Bellevia comosa* et *B. Romana*, opinion déjà autrefois émise avec doute par M. Caruel. Mais alors *Bellevia dubia* Guss. serait un hybride au même titre, quoique en Grèce, où il paraît assez répandu, *B. Romana*, l'un des parents supposés, n'existe pas, ou du moins n'y soit cité que sur l'autorité incertaine de Sibthorp. D'ailleurs les preuves expérimentales de cet hybridisme manquent encore.

Une autre et longue série d'analogies nous est offerte par nos plantes domestiques (environ 54 des espèces énumérées par M. A. de Candolle), plantes dont les types originaux sauvages sont perdus, comme on dit ordinairement, ou que les botanistes, — pour être plus précis, — n'ont pas encore pu identifier avec des espèces spontanées.

Somme toute, l'histoire des tulipes modernes, c'est-à-dire des plus grandes fleurs sauvages que l'Europe méridionale possède actuellement et que nos arrière grands-pères n'ont pas vues, est un abrégé de l'histoire de l'espèce en général. La période trois fois séculaire, pendant laquelle,

grâce à la sélection de l'homme, ces plantes ont pu librement et capricieusement manifester ce qu'il y avait en elles de plasticité, de variabilité, a abouti à la consolidation d'un certain nombre de types qui, rendus à la vie des champs, c'est-à-dire à des conditions d'existence moins luxuriantes, plus uniformes, ont cessé de varier, — aussi longtemps du moins que leur reproduction n'a eu lieu que par voie végétative. La culture paraît avoir fait pour elles, en quelques siècles, ce que beaucoup de siècles ont fait, à l'état de nature, pour les *Magnolia*, les *Liriodendron*, les *Platanus*, les *Sassafras*, les *Sequoia*, etc., de l'Amérique du Nord, qui, à l'époque miocène, y étaient représentés par d'autres espèces qu'aujourd'hui, espèces la plupart distinctes, mais souvent aussi tellement voisines des espèces modernes, que l'évidence d'une filiation ininterrompue, d'une *évolution* s'est imposée aux esprits les plus sérieux (1).

Une dernière rectification avant de terminer. Mon excellent confrère, M. Chabert, cite du Valais trois tulipes: *T. oculus solis*, *T. Gesneriana* et *T. maleolens*. Ces espèces sont complètement étrangères au Valais qui ne possède et n'a jamais possédé que le *Tulipa Didieri* Jord., parfaitement identique avec les petites formes de la tulipe du Clappey, en Maurienne, comme j'ai pu m'en assurer par une étude toute récente, (feu Reuter avait reconnu cette identité dès 1846). M. Émile Burnat, de Vevey, qui connaît à fond l'histoire de la tulipe valaisane et me garantit le renseignement qui précède, a eu l'extrême obligeance de me prêter tous ses échantillons d'herbier, ainsi que des dessins coloriés inédits de la tulipe spontanée de Sion et de ses dérivés fort curieux, cultivés par M. Papon à Vevey. Ces derniers, sans le bulbe, pourraient être pris pour du *T. oculus solis* et expliquent peut-être pourquoi quelques auteurs s'obstinent à indiquer cette espèce au Valais.

Une figure du *T. Didieri*, récemment publiée dans le *Botanical Magazine* (tab. 6639), représente une autre forme dérivée de cette espèce, obtenue dans les jardins d'Angleterre. Cette forme s'éloigne déjà considérablement du type spontané par la configuration de la tache basale qui rappelle un peu celle de *T. Fransoniana*, moins la pointe noire médiane. Elle montre combien il est dangereux de publier, comme typiques, des figures faites d'après des tulipes cultivées.

Florence, 17 décembre 1883.

(1) A. ENGLER, *Versuch einer Entwicklungsgeschichte der extratropischen Florengebiete der nördlichen Hemisphäre*. — Leipzig, 1879, p. 4.

ACTION ET MÉTAMORPHOSES
DE QUELQUES SUBSTANCES DANS L'ORGANISME
EN RAPPORT
AVEC LA PATHOGÉNÈSE DE L'ACÉTONHÉMIE ET DU DIABÈTE
ÉTUDES CRITIQUES EXPÉRIMENTALES
DE
P. ALBERTONI

I. — Acétone et Acétonhémie.

Dans le cours du diabète on voit plusieurs fois se présenter des phénomènes de narcose et même une mort rapide dans le coma (coma diabétique), tandis que l'air expiré donne une odeur intense, semblable à celle de l'acétone. Ce fut Petters (1) qui, le premier, appela l'attention sur cette odeur particulière de l'air expiré par quelques diabétiques, et pensa à la formation d'acétone dans l'organisme. Trois ans après Kaulich (2) faisait connaître plusieurs cas dans lesquels il fallait admettre, suivant son opinion, un empoisonnement par acétone. L'un et l'autre s'efforçaient d'isoler l'acétone dans les urines. Petters obtint une substance, dont l'odeur était celle de l'acétone; elle était colorée en brun par l'acide sulfurique, et ne réduisait pas le nitrate d'argent. Kaulich pratiqua l'analyse d'un produit obtenu par 700 livres d'urine diabétique. Il trouva une formule qui ne s'accorde pas avec celle de l'acétone, et il attribua ce désaccord à la présence d'alcool. Betz (3) s'occupe exclusivement du côté clinique de la question. Il dit d'avoir remarqué souvent l'odeur d'acétone dans des individus qui ne présentaient le moindre symptôme de narcose et d'étourdissement. Cantani (4) donna le plus grand développement à la doctrine de l'acétonhémie et résuma les idées de l'école de Prague, exposées successivement par Petters, Kaulich et Betz.

Petters et Kaulich (l. c.) croyaient que la formation de l'acétone eût lieu dans l'intestin et particulièrement dans l'estomac. Cantani con-

(1) PETTERS, *Untersuchungen über die Honig-Harnruhr*. — Prager Viert. jahreschr., Bd. 55, 1857.

(2) KAULICH J., *Ueber Aceton-Bildung im thierischen organismus*. — Prager Vierteljahresschr., Bd. III, p. 58, 1860.

(3) BETZ, *Memorab.*, VI, 3, marzo 1861 e *Schmidt's jahrb.*, Bd. 112, 1861.

(4) ARNALDO CANTANI, *Monografia intorno all'acetonemia*. — Morgagni, 1864.

sidérait le foie comme le siège de cette formation, parce que les matières vomies ne contiennent pas d'acétone, parce que l'odeur d'acétone exhalé par le sang de la veine cave inférieure est plus marquée que celle du sang de la porte, et parce que l'inanition donne lieu à l'acétonhémie. Il aurait observé l'acétonhémie dans les troubles gastriques, dans la constipation, dans l'ivresse, dans toutes les pyrexies et surtout dans le diabète avec constipation et maladies organiques de l'estomac.

Cantani propose quatre types d'acétonhémie: Dans le premier type, il n'y a pas assez d'acétone dans le sang pour produire des troubles nerveux, mais assez pour donner l'odeur d'acétone à l'urine et à l'air expiré. Dans le deuxième type il y a des symptômes de dépression nerveuse, à savoir, apathie prononcée, céphalalgie, étourdissement, somnolence, paralysie de quelque muscles, dilatation des pupilles, rétention des urines, paralysie intestinale, diminution de la sensibilité et quelques fois fièvre. Le troisième type est caractérisé par une inquiétude générale, insomnie, hallucinations, rumeurs dans les oreilles, vertige, délire, étincelles devant les yeux, hypéresthésie cutanée, rétention d'urine. Ces phénomènes se montrent dans l'intoxication lente. Le quatrième type est caractérisé par un état de narcotisme; dépression générale prononcée, somnolence, anesthésie complète ou presque complète, perte de la conscience, coma profond, forte odeur d'acétone dans l'air expiré.

Kruszka (1) dans une thèse de diplôme inspirée par Mosler et Landois, expose quelques expériences sur l'acétone. L'acétone, mêlé directement au sang, le coagule et en dissout les globules. Les grenouilles qu'on tient dans une atmosphère chargée de vapeurs d'acétone tombent en narcose; la sensibilité est diminuée, le rétablissement est facile. Quelques expériences pratiquées sur des lapins, en injectant l'acétone sous la peau ou dans l'estomac, à la dose de 1 à 6 c. c., n'ont pas beaucoup de valeur parce que la substance déterminait des intenses accidents locaux. Les doses de 6 c. c. produisaient une narcose passagère. Un cabiai resta un quart d'heure dans un vaisseau plein de vapeurs d'acétone, sans présenter le moindre phénomène. Kussmaul (2) avec cette clarté de vues qui le caractérise, fit remarquer aux cliniciens que la doctrine de l'acétonhémie manquait d'une base solide, puisque l'action biologique de l'acétone nous était inconnue, et bien peu de fois on avait

(1) KRUSZKA, *Ueber Acetonaemie*. — Diss Greifswald, 1873.

(2) KUSSMAUL, *Zur Lehre vom Diabetes mellitus*. -- Deutsche Arch. f. kl. med., XIV, H. 1, 1874.

réussi à en reconnaître la présence dans l'urine et le sang des diabétiques. Kussmaul raconte ce fait fort intéressant, que dans le laboratoire clinique de Freiburg on ne réussit pas à obtenir l'acétone en analysant huit livres du contenu stomacal d'un individu malade de dilatation de l'estomac, tandis que ce contenu avait une odeur d'acétone. Kussmaul fit des expériences sur l'homme et sur les animaux avec l'acétone (point d'ébullition 56° - 57° C.). L'injection sous-cutanée donnait lieu à une douleur passagère; à la dose de 1 c. c. (81 centigr.) on ne remarquait pas d'effet chez l'homme. Sur le lapin, l'acétone à la dose de 4-6 c. c. (sous la peau) agissait en énivrant et anestésiant, plus faiblement que le chloroforme et l'éther, avec plus d'intensité que l'alcool. Dix grammes d'acétone injectés sous la peau d'un chien ne produisirent pas d'effet. Kussmaul considère l'acétone comme une substance énivrante et anesthésiante.

Eulemburg (1) introduisait le museau d'un lapin dans un entonnoir, au fond duquel il avait mis un peu de coton imbibé d'acétone. Il remarquait une anesthésie passagère. Audigé et Dujardin-Beaumetz (2) dans leur ouvrage sur les alcools, rapportent quelques expériences sur l'action de l'acétone. Dans le chien il produisait par injection sous-cutanée ivresse et forte excitation; il donnait la mort à la dose de 5 grammes pour chaque kg. en poids.

A la même époque Markownikow réussissait à donner une démonstration chimique rigoureuse de la présence d'acétone dans l'urine diabétique. Les cliniciens ne cessaient pas de faire connaître des cas d'acétonhémie, vraie ou présumée. Gerhardt (3) considérait la question sous un point de vue nouveau; sa manière de voir fut appuyée et développée par Rupstein. Suivant ces auteurs on pouvait considérer l'acétone des urines comme un produit secondaire de la décomposition de l'acide acétacétique.

Jaksch (4) démontra l'année dernière que l'acétone entre vraiment, en quantité minime, dans la composition normale de l'urine. Jaksch distillait une grande quantité d'urine (300 litres); le liquide distillé (1 litre) donnait une réaction iodoformique. De ce liquide il séparait, avec le déflagmateur de Linnemann-Glinsky, un corps doué d'une odeur d'acétone, bouillant à 55° C. et qui donnait avec le bisulfite de soude

(1) EULEMBURG, *Handbuch der Gewerbe*. — Higiene, 1876.

(2) AUDIGÉ et DUJARDIN-BEAUMETZ, *Recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools*. — Paris, 1879.

(3) GERHARDT, *Wien. med. — Presse*, 1865, n. 28, secondo varie citazioni.

(4) R. V. JAKSCH, *Ueber Acetonurie*. — Zeits. f. phys. Chemie, B. VI, p. 495.

un précipité cristallin, identique avec le précipité donné par l'acétone. Suivant Jaksch, en distillant un demi-litre d'urine avec un peu de H Cl, les premières gouttes qui distillent prennent avec la lessive de soude et la solution de Lugol un aspect très faiblement trouble, dû à de l'iodoforme, et qu'on doit attribuer à la présence d'acétone.

Jaksch reconnaît quatre formes d'acétonurie pathologique: la forme fébrile, la diabétique, la carcinomateuse et l'acétonurie proprement dite, que Kaulich et Cantani considèrent comme une forme particulière qu'ils nomment acétonhémie.

a) Acétonurie fébrile. Jaksch dit que l'urine normale contient ou des simples traces ou jusqu'à gr. 0,01 d'acétone. Dans la fièvre continue cette quantité peut s'accroître jusqu'à gr. 0,50;

b) Acétonurie diabétique. Il y a des cas de diabète sans acétonurie. Il y a une seconde catégorie de diabétiques, dont l'urine ne donne pas la réaction de Gerhardt mais contient des fortes quantités d'acétone. Il y a un troisième groupe dont l'urine donne la réaction de Gerhardt. Ces urines contiennent toutes, sans exception, beaucoup d'acétone;

c) Acétonurie carcinomateuse. Dans trois cas de carcinôme Jaksch trouva beaucoup d'acétone dans les urines;

d) Acétonhémie. Jaksch a étudié deux cas d'acétonhémie. Les malades avaient la langue sale, de l'anorexie, plusieurs fois de la diarrhée s'alternant avec de la constipation, céphalalgie, la rate légèrement tuméfiée, pas de fièvre.

Il constata dans ces deux cas, en même temps que l'acétonurie, une intense réaction avec le perchlorure de fer.

Quant à la présence d'acétone dans l'urine normale, Jaksch fut appuyé par Legal (1). Celui-ci constate que l'acétone prend une coloration rouge par le traitement avec une solution de nitro-prussiate de soude et lessive de soude; la couleur rouge ne disparaît pas avec l'acide acétique, mais passe au pourpre. Dans ces derniers jours Penzoldt (2) proposa d'utiliser pour la recherche de l'acétone une réaction indiquée par A. Baeyer et Viggo Dreuzen (3). Voici le mode de la pratiquer: On chauffe quelques cristaux de ortonitrobenzaldéhyde avec un peu

(1) LEGAL, *Bresl. arztl. Zeits.*, 1883, n. 3 e 4.

(2) PENZOLDT, *Beiträge zur Lehre von der acetonurie und von verwandten Erscheinungen.* — *Deut. Arch. f. kl. med.*, B. xxxiv, pag. 127, 1883.

(3) *Ber. der Deut. chem. Ges.*, xv, n. 17, pag. 2856.

d'eau, jusqu'à ce qu'ils soient dissous; on laisse refroidir; l'aldéhyde se sépare, et le liquide se montre trouble et blanchâtre; on l'alcalinise avec de la lessive de soude. Si le liquide contient de l'acétone, on voit d'abord une couleur jaune et ensuite a lieu la séparation d'indigo bleu. Penzoldt eut cette réaction en expérimentant sur 500 c. c. de liquide obtenu par distillation de 10 litres d'urine normale, ce qui vient renforcer les résultats obtenus par Jaksch. Vitali a, lui aussi, proposé une réaction de l'acétone (1).

Buhl (2) croit que l'acétone possède une action analogue à celle du chloroforme.

Passons aux recherches de Frerichs (3). Frerichs fit prendre par un homme robuste sans le moindre inconvénient une dose journalière de 10 gr. d'acétone pendant plusieurs jours, et 20 gr. dans un seul jour sans effet. L'urine n'avait pas d'odeur, n'était pas colorée en rouge par le perchlorure de fer; le distillé ne donnait pas de précipité avec le bisulfite de soude. Frerichs donna 25 gr. d'acétone par jour à des chiens de taille différente, et ne vit pas d'action générale. L'urine donnait à peine quelques traces de la réaction de Lieben. Penzoldt (l. c.) vit des phénomènes de narcose dans des lapins, auxquels il injectait sous la peau des petites quantités d'acétone, et qu'il tenait ensuite sous une cloche avec des vapeurs d'acétone, dans le but de limiter, à ce qu'il croyait nécessaire, l'élimination de l'acétone par les poumons.

Nousregistrons encore le fait que l'acétone a été employé par quelques-uns dans la tuberculose pulmonaire et dans le catarrhe du larynx, à la dose de quelques c. c.

Résumé de mes expériences.

Tout ce que nous avons exposé jusqu'ici démontre le manque d'une étude systématique sur la manière avec laquelle l'acétone se porte dans l'organisme: il en résulte encore que les expériences faites jusqu'ici ne concordent point entre elles, et que la signification de l'acétone comme poison capable de produire des phénomènes morbides particuliers (acétonhémie) et le coma diabétique, n'a pas encore été bien établie. Je me suis proposé l'étude de ces diverses questions. Il importait avant

(1) VITALI, *Rivista di Chim. Med. e Farm.* — Vol. 1, p. 350.

(2) BUHL, *Ueber diabetisches Coma.* — *Zeits. f. Biologie*, Bd. xvi, p. 413.

(3) FRERICHS, *Plötzlicher Tod und Coma bei Diabet.* — *Zeits. f. Kl. med.*, Bd. vi, p. 1.

tout de s'assurer de la pureté parfaite de l'acétone qu'on employait, puisque plusieurs résultats contradictoires sont sans doute attribuables à l'existence d'impuretés. Bien que plusieurs des expérimentateurs aient déclaré avoir employé de l'acétone pur, je crois que cette affirmation a une valeur relative, puisque les dernières recherches ont démontré que l'alcool amylique, le chloroforme (1), et d'autres liquides semblables à l'acétone contiennent, par exemple, de la piridine, qu'ils abandonnent seulement par la distillation en présence d'un acide. Cette précaution pour l'acétone a certainement été négligée. Les animaux sur lesquels on pratique les expériences doivent appartenir à des espèces diverses. Les lapins dont se sont servis la plupart des précédents expérimentateurs tombent avec trop de facilité et pour des causes différentes dans un état qui ressemble à la narcose. Ces considérations faites, je passe à exposer mes expériences.

Des fortes doses d'acétone (15-20 c. c.) ne produisent sur l'homme sain aucun phénomène anormal, tout au plus on remarque quelquefois un faible et transitoire étourdissement. L'injection dans l'estomac des chiens d'un gramme d'acétone pour chaque chilogramme de poids de l'animal n'est suivie d'aucun phénomène. La dose de 4 grammes pour chilogramme de poids produit une ivresse semblable à l'ivresse alcoolique, dont le fait saillant est le plus grand désordre dans les mouvements.

Les chiens tournent en chancelant et tombent d'un côté et de l'autre; le mouvement de manège est fréquent et prolongé; on remarque des mouvements rythmiques, oscillatoires de la tête; il y a du délire, des hallucinations. Il n'y a point de paralysies, tout au plus les animaux restent de temps à autre étendus sur le parquet à cause de l'épuisement. La sensibilité dolorifique est fort diminuée, mais elle n'est pas éteinte. La peau est chaude, les oreilles sont rouges, la température rectale faiblement diminuée; les pupilles sont un peu dilatées; la respiration est presque régulière, les battements du coeur sont plus fréquents. Cette dose d'acétone ne produit ni la mort, ni des phénomènes dangereux et de quelque gravité.

La dose d'acétone qui, injectée dans l'estomac, est léthale pour les chiens, est de huit grammes pour kilogramme de poids (2). Cependant

(1) GUARESCHI et MOSSO, *Arch. It. de Biologie*, T. III.

(2) ALBERTONI e FELICE LUSSANA, *Sull'alcool, sull'aldeide e sugli eteri vinici*, -- Sperimentale, 1874, — et AUDIGÉ et DUJARDIN-BEAUMETZ, l. c.

les phénomènes produits par cette dose ne sont pas toujours identiques, ainsi que le démontrent les deux expériences suivantes :

On donne 24 gr. d'acétone avec une quantité double d'eau à un petit chien robuste de 3200 gr.; ensuite on lie l'oesophage pour empêcher les vomissements. Après quelques minutes le chien commença à chanceler, et bientôt il fut incapable de rester sur pied. Il reste pendant l'entière journée étendu sur le parquet sans changer de position et conservant celle qu'on lui donnait. En le touchant, il réagissait; les membres ne sont pas paralysés, mais contractés. L'intelligence avait disparu, la respiration régulière. Le jour suivant il était à peu près dans le même état, cependant il essayait de se mettre sur pied et de marcher. Il mourut 48 heures après; rien de remarquable à la nécroscopie.

On injecte dans l'estomac d'un autre petit chien de 3000 gr., 24 gr. d'acétone dilué avec 150 gr. d'eau: on lie l'oesophage. Au début il y eut plusieurs efforts de vomissement, salivation, marche chancelante. Peu à peu l'animal ne fut plus capable de se tenir sur pied; la sensibilité et les mouvements réflexes étaient conservés.

La paralysie devint ensuite complète et générale, le clignement des paupières devint lent, tandis que la respiration conservait sa régularité. Dans cet état comateux l'animal survécut quelques heures. À la nécroscopie on trouva une fine injection de toute la muqueuse, qui était turgide et recouverte d'épithélium détaché dans tout l'intestin, le rectum compris. Les poumons et les autres viscères sains.

On fit sur les chiens une seconde série d'expériences, en injectant l'acétone dans le sang directement, dans le but de constater si une rapide accumulation de cette substance dans l'organisme produit en effet des phénomènes graves.

Ainsi, dans la veine jugulaire d'un chien de 5 kg. j'ai injecté 6 cc. d'acétone dilué avec 12 cc. d'eau. L'animal tombe immédiatement dans un état d'abattement; ensuite il se relève et marche en chancelant comme s'il était ivre, il a des vomissements; en peu de minutes tout rentre dans l'état normal.

Dans la jugulaire d'une chienne de 3300 gr. on injecte avec lenteur 6 gr. d'acétone dilué en 25 cc. d'eau. Déposée sur le parquet, elle aboie sans cesse plaintivement, et reste sur le parquet dans la position qu'on lui donne; cependant on reconnaît que les membres ne sont pas paralysés, mais au contraire en proie à des contractions spasmodiques. Les oreilles sont rouges, chaudes; l'intelligence est abolie. Une demi-heure après elle cherche de marcher, et ne réussit point à coordonner le mouvement de la déambulation et de la station.

Trois heures après elle marche en chancelant; l'intelligence n'est pas encore revenue à l'état normal; cependant, après peu de temps, tous les phénomènes se dissipent.

Les lapins résistent bien à l'acétone qui, injecté sous la peau à la dose de 4 gr., ne produit pas de phénomènes d'empoisonnement.

Action sur les organes et systèmes en particulier.

L'acétone accroît, en l'excitant, la sécrétion de la salive et du suc gastrique. Son action sur l'estomac est semblable à celle de l'alcool, mais plus prononcée. L'acétone produit fréquemment dans les chiens des phénomènes gastriques, des vomissements et de l'anorexie.

À petites doses il ne déploie pas une action importante sur le *système circulatoire*. Les doses élevées (5 gr. pour 1 kg. en poids) produisent une notable accélération du pouls, une légère diminution de la pression artérielle (10-15 mm.), l'ampleur de l'excursion systolique est un peu diminuée. Pendant le coma, la pression artérielle va diminuant peu à peu.

Sur la *température* l'acétone agit comme l'alcool, mais en un moindre degré. Même les fortes doses n'abaissent la température que de quelques dixièmes de degré.

L'action de l'acétone sur le *système nerveux* est beaucoup plus importante. L'acétone agit sur tous les centres nerveux, mais d'abord sur le cerveau et sur le cervelet, ensuite sur la moelle épinière et moins encore sur la moelle allongée.

En résumé, l'action de l'acétone est tout à fait semblable à celle de l'alcool éthylique; il est moins toxique que ce dernier, dont la dose léthale pour le chien est de 6-8 gr. pour kg. en poids, par la voie de l'estomac (1).

Les actions élémentaires de l'acétone pour coaguler et précipiter l'albumine, et pour détruire les globules du sang, sont semblables, elles aussi, à celles de l'alcool.

Von Buhl a attribué beaucoup d'importance aux résultats de la nécropsie dans l'empoisonnement par acétone, parce qu'il aurait trouvé dans l'estomac et dans l'intestin des modifications analogues à celles du choléra. — Cette assertion en partie est exacte. Dans les chiens on peut trouver une forte injection de toute la muqueuse gastro-entérique; elle est épaissie et turgide, couverte par une bouillie formée par des cellules épithéliales et du sang. Cependant ces résultats ne sont ni constants,

(1) ALBERTONI e FELICE LUSSANA, *Sull'alcool, sull'aldeide e sugli eteri vinici* (Sperimentale, 1874), e AUDIGÉ e DUJARDIN-BEAUMETZ, loc. cit.

ni particuliers et caractéristiques; au contraire, on les rencontre dans plusieurs empoisonnements. Nous citerons l'empoisonnement par vipère (1) où ils rejoignent un degré remarquablement intense, par pilocarpine (2), par colchicine (3), par arsenic (4) et par d'autres métaux.

Les conditions qui déterminent ces altérations semblent être, d'abord la lente diminution de la pression, de sorte que le sang afflue dans l'abdomen, où la circulation finit pour s'arrêter; ensuite l'action particulière que ces substances exercent sur les éléments glandulaires et sur la muqueuse intestinale pendant qu'elles sont éliminées par cette voie.

Origine de l'acétone dans l'organisme.

L'étude de l'origine et des métamorphoses de l'acétone dans l'organisme est d'un grand intérêt, soit pour la Physiologie, parce qu'il serait, en quantité minime, un produit normal de l'échange matériel (Jaksch et Legal) soit pour la Pathologie, parce qu'il se forme en quantités aussi remarquables dans les états morbides. Jusqu'ici cette question n'a pas été l'objet de recherches spéciales.

Il est hors de doute que l'acétone puisse se former par la fermentation du sucre.

Markownikoff émit l'ipothèse que l'acétone dans les diabétiques naisse du sucre sous l'influence d'un ferment. Dans le but de constater si l'acétone se forme du sucre dans l'état de santé, j'ai administré aux lapins 100 gr. de glucose. On recueillit et distilla l'urine, mais elle ne donna pas la réaction de Lieben. On était ainsi forcé à exclure la formation d'acétone, et à admettre que, s'il se forme, chez les diabétiques, de la glucose, cela a lieu avec le concours de circonstances particulières. L'administration de grosses quantités de dextrine aux lapins n'est pas suivie de l'apparition d'acétone dans les urines. J'ai donné aux chiens des grosses doses des divers alcools primaires saturés, sans trouver d'acétone dans les urines; pour reconnaître ce fait je me servis des méthodes que je vais exposer.

L'oxydation de l'alcool isopropylique avec l'acide chromique donne comme produit l'acétone. Cette considération me poussa à rechercher si dans l'organisme cet alcool subisse une métamorphose en acétone.

(1) ALBERTONI, *Sperimentale* 1879 et MOLESCOTT'S *Untersuchungen*, Bd. XII, 3 H. — ROMITI, *Rivista Clinica* 1884.

(2) ALBERTONI, *Italia Medica*, 1880.

(3) ROSSBACH, *Plüger's Archiv.*, Bd. XII, p. 34.

(4) BOEHM-PISTORIUS, *Archiv. f. Exp. Path. u. Pharm.* Bd. XVI, H. 3 et 4.

On ne pouvait vérifier ce fait sans posséder un moyen de reconnaître avec sûreté l'acétone.

La réaction de Lieben ne pouvait servir, puisqu'elle est donnée par l'alcool isopropylique même. Tous ceux qui jusqu'ici s'étaient proposés de démontrer qu'un liquide, qui donne la réaction de Lieben, contient vraiment de l'acétone et non des substances affines, distillaient ce liquide en présence de bisulfite sodique, qui devait fixer l'acétone. Voulant examiner la valeur de cette méthode, j'ajoutai une forte quantité d'une solution saturée récente de bisulphite de soude à un demi-centimètre cube d'acétone, dilué avec un peu d'eau, puis je distillai dans une cornue.

Le liquide qui passait à 70° C. à peu près, traité avec de la lessive de soude et la solution de Lieben, donna un abondant précipité de iodoforme, c'est-à-dire il contenait beaucoup d'acétone. Il est vrai que l'acétone se combine avec le bisulfite de soude, mais c'est une union faible, et pour séparer ainsi l'acétone d'autres corps il faut isoler le bisulfite. J'eus donc recours à la méthode suivante, qui m'a été conseillée par Schmiedeberg.

On ajoute du bisulphite sodique à un demi-centimètre cube d'acétone, dilué avec un peu d'eau. On précipite avec de l'alcool, on recueille le précipité sur un philtre, on lave avec de l'éther et on laisse sécher pendant quelques jours dans l'étuve; on lave encore avec de l'éther et on sèche sur l'acide sulphurique. Le précipité, dissous, fut décomposé avec du carbonate de soude; le distillé donna un abondant précipité de iodoforme.

Pour établir que cette réaction était due vraiment à l'acétone et pas à l'alcool qu'on avait employé pour la précipitation, je fis des expériences de comparaison. Une certaine quantité de solution de bisulfite sodique on la précipite avec l'alcool absolu; le précipité est recueilli sur un philtre et lavé avec de l'éther pur. Lorsqu'il fut bien séché on le reporta sur un philtre et on le lava de nouveau avec de l'éther.

On le tint pendant quelques jours sur l'acide sulfurique, jusqu'à dessèchement complet, on le décomposa avec du carbonate de soude et on distilla; le produit de la distillation ne donna point la réaction iodoformique, ce qui démontre que tout l'alcool en avait été chassé. Au contraire, si le précipité n'était pas tenu dans l'étuve mais si on l'examinait frais, il donnait la réaction iodoformique. En plusieurs autres expériences on prit 1 cc. d'alcool isopropylique, dilué avec un peu d'eau et on ajouta du bisulfite de soude; après avoir précipité la solution

avec de l'alcool absolu on recueillit le précipité sur un philtre, on le laissa sécher et on le lava avec de l'éther pur. Ayant tenu le précipité plusieurs jours sur l'acide sulphurique, et l'ayant lavé de nouveau avec de l'éther, on le dissout, on le décompose avec du carbonate sodique et on le distille. Le distillé ne donne pas la réaction iodoformique.

De tout ceci il résulte que la méthode en question est capable de séparer l'acétone des alcools, qui donnent eux aussi la réaction de Lieben.

Dans plusieurs expériences on fit ingérer aux chiens 15-18 cc. d'alcool isopropylique pur et qui ne contenait pas d'acétone. On recueillit les urines émises dans les 24 heures, on ajouta un peu d'acide chlorhydrique et on distilla. Le distillé donna un abondant précipité d'iodoforme. On ajouta au liquide distillé une forte quantité de bisulfite de soude et on précipita avec l'alcool. On sécha le précipité, après l'avoir recueilli sur un philtre, sur l'acide sulfurique, on le lava avec de l'éther et on le sécha de nouveau. On dissolvait ensuite le précipité dans de l'eau contenant du carbonate sodique et on distillait. Le liquide qui passait donna toujours la réaction de Lieben.

Lorsque je me fus assuré de cette manière que dans le chien a lieu la formation d'acétone de l'alcool isopropylique, parut la communication de Legal (l. c.) qui me fournit l'occasion de confirmer mes résultats. Cette réaction a sur celle de Lieben l'avantage d'être donnée seulement par l'acétone, par l'aldéhyde et par l'acide acétacétique. La créatinine se colore en rouge avec le nitroprussiate de soude et lessive de soude, mais la couleur passe au vert jaunâtre par l'acidification avec l'acide acétique.

L'éther acétacétique donne, lui aussi, cette réaction, mais par l'acidification il donne une couleur jaune. Les autres composants de l'urine normale ou pathologique, particulièrement les alcools, restent absolument exclus.

J'ai adopté cette réaction en deux expériences après m'être assuré de l'exactitude des observations de Legal, et après avoir reconnu que l'alcool isopropylique ne donne pas cette réaction.

Dans ces deux expériences, faites sur les chiens, le distillé des urines émises après l'administration de 15-18 cc. d'alcool isopropylique donnait la réaction de Legal. C'étaient les premières portions du distillé, qui passent environ à 65° C., celles qui donnaient cette réaction d'une manière évidente. Au contraire, après le passage de quelques cc., on avait un liquide qui donnait un précipité de iodoforme très abondant avec la solution de Lugol et la lessive de soude, mais qui ne se colorait

pas en rouge avec le nitroprussiate de soude et la lessive de soude. Cette portion de liquide contenait donc de l'alcool isopropylique et pas d'acétone. Je réussis en effet à séparer dans d'autres expériences, l'acétone de l'alcool isopropylique avec la distillation fractionnée.

Nous en concluons que l'alcool isopropylique s'oxyde dans l'organisme et fournit de l'acétone. Cependant une portion considérable de l'alcool est éliminée inaltérée.

Métamorphoses et élimination de l'acétone. — Sur l'intéressante question de la métamorphose de l'acétone dans l'organisme, nous ne possédons que les expériences de Frerichs sur l'homme et sur le chien, suivant lesquelles des grosses quantités d'acétone se détruisent dans l'organisme. J'ai au contraire obtenu des résultats bien différents; voici mes expériences:

Expérience 1^{re} — On injecte sous la peau d'un lapin 5 cc. d'acétone, dilué avec une égale quantité d'eau. L'animal se porte fort bien. On recueille les urines des 24 heures suivantes. Le distillé de ces urines donna, avec de la lessive de soude et la solution de Lugol, un abondant précipité de iodoforme. Les urines contenaient donc beaucoup d'acétone;

Expérience 2^{de} — Le 4^{me} Mars 1883 je prends 3 cc. d'acétone très pur. Le distillé des urines émises dans les 24 heures (en ajoutant un peu d'acide chlorhydrique) ne donna pas la réaction iodoformique. Le 14^{me} Mars je prends 6 cc. d'acétone. Les urines donnent un abondant précipité de iodoforme;

Expérience 3^{me} — En trois lapins, après l'injection sous-cutanée d'un demi cc. d'acétone on n'en trouva point dans les urines;

Expérience 4^{me} — Un homme de 40 ans prit 3 cc. d'acétone dans de l'eau sucrée, à 11 heures du matin, 3 cc. à 2 heures de l'après-midi, 2 cc. à 2 heures et 30 minutes. Les urines distillées avec un peu de H Ch donnent un précipité iodoformique abondant;

Expérience 5^{me} — Un jeune homme robuste prend 6 cc. d'acétone dans un peu d'eau sucrée. Les urines des 24 heures recueillies et distillées sans ajouter d'acides, donnent un liquide lequel, avec du nitroprussiate de soude et de la lessive de soude se colorait en rouge, et l'intensité de la couleur s'accroissait en y ajoutant de l'acide acétique (réaction de Legal). Une seconde portion du distillé avec la lessive de soude et la solution iodo-iodurée donna un abondant précipité iodoformique;

Expérience 6^{me} — On donna à plusieurs chiens des doses de 5-20 cc. d'acétone. Le distillé des urines donna toujours la réaction de Lieben

et celle de Legal. Je fais noter qu'en toutes ces expériences les urines étaient examinées quelques jours avant et après l'administration de l'acétone, et le distillé ne donna jamais la réaction de Legal ni celle de Lieben.

Nous sommes autorisés à conclure que, dans l'homme, l'acétone est éliminé sans altération par les urines, dans lesquelles on le trouve lorsque la dose est de 6 cc. Cette conclusion est tout à fait opposée à celle de Frerichs, qui ne trouva pas l'acétone dans l'urine après en avoir donné même 20 cc., et qui soutient en conséquence que l'acétone se détruit dans l'organisme. La cause de cette remarquable différence entre les résultats de Frerichs et les miens doit se rechercher, suivant toute probabilité, dans les traitements auxquels il assujettissait l'urine.

Il distillait l'urine en présence de l'acide sulfurique, mais il suffit qu'il en ait un peu plus pour que l'acétone soit détruit.

L'acétone est éliminé, sans altération, de l'organisme même par la voie des poumons. Pour s'en convaincre il suffit de lier un tube dans la trachée d'un chien, injecter avec une sonde dans l'estomac de l'animal une certaine quantité d'acétone, et faire passer, avec un système de valvules de Müller, tout l'air aspiré à travers l'eau, tandis que l'inspiration reste libre. Après une heure on traite l'eau qui a été traversée par l'air aspiré, avec la lessive de soude et la solution de Lugol, et on a un abondant précipité de iodoforme. Nous ne pouvons pas dire en quelle quantité l'acétone est éliminé par les poumons et en quelle quantité par les reins; c'est fort probable qu'il abandonne complètement l'organisme par ces voies.

Il faut maintenant appliquer ces résultats à la pathogenèse de l'acétonhémie et du coma diabétique.

Les expériences sur l'action de l'acétone nous portent à admettre la possibilité d'un empoisonnement par acétone (*acétonhémie*). Mais ceci exige qu'une remarquable quantité d'acétone soit formée dans l'organisme, puisqu'il est moins actif que l'alcool éthylique. Encore, cet empoisonnement serait caractérisé par des phénomènes semblables à ceux qui sont donnés par l'alcool. On ne peut absolument pas admettre des formes d'acétonhémie qui ne donnent point des phénomènes semblables à ceux de l'empoisonnement par alcool. On pourrait croire que l'acétone soit en effet capable de produire des phénomènes graves, même à des petites doses, mais que les symptômes ne se manifestent pas dans les expériences à cause de sa rapide élimination par le poulmon.

Cette supposition a été émise tout récemment par Penzoldt. Celui-ci

cherche d'appuyer son hypothèse avec des expériences sur des lapins, qu'il tenait sous des cloches dont l'air était saturé de vapeurs d'acétone, après leur avoir injecté sous la peau des petites quantités d'acétone. Les phénomènes de narcose auraient été plus accentués que d'ordinaire.

Mais les expériences de ce genre sur les lapins ont peu de valeur. J'ai donc fait prendre à un homme 20 cc. d'acétone en le tenant ensuite dans une atmosphère saturée de vapeurs d'acétone. Il y eut une forte douleur de tête et de l'étourdissement, mais pas de phénomènes plus graves. Encore, cette objection n'a pas beaucoup de valeur dans le cas de l'acétonhémie, parce que, dans ce cas, l'activité d'élimination des poumons n'est pas empêchée mais reste intègre. C'est donc une hypothèse qui n'a pas de valeur pratique.

Je me suis aussi proposé l'étude de l'action de l'acétone, lorsqu'il est porté directement à contact des centres nerveux, de sorte qu'il puisse exercer sur ces centres une action cumulative. J'ai donc, dans les chiens, injecté par le moignon périphérique de l'artère carotide des solutions d'acétone.

Celui-ci ne déploya qu'une action inférieure à celle de l'alcool éthylique. En effet, un gramme d'acétone pour chaque kg. en poids, injecté dans la carotide d'un chien ne produit qu'une ivresse assez faible et transitoire, tandis que l'alcool à cette dose et par cette voie donne la mort.

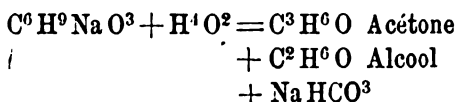
L'acétone, à des doses fortes, est capable de produire la mort dans le coma, analogue au coma diabétique; cependant on ne peut accorder les phénomènes produits par l'acétone qu'avec ceux qui se présentent dans quelques cas seulement de coma diabétique.

II. — Ether acétacétique, acide acétacétique, Diacéthémie et Diacéturie.

Peu d'années après le développement donné par Petters, Kaulich, Cantani et d'autres à la théorie de l'acétonhémie, Gerhardt (1) trouva que les urines d'un diabétique qu'il soignait se coloraient en rouge avec le perchlorure de fer. Avec une heureuse clairvoyance, Gerhardt attribua ce fait à la présence de l'éther acétacétique. Celui-ci avait été préparé par Geuther, il y avait peu de temps; il se colore précisément en *rouge-violet avec le perchlorure de fer, et se décompose facilement avec la chaleur et les acides en acétone, alcool et Co²*. Gerhardt remarqua que les urines des buveurs se coloraient, elles aussi, en rouge avec le perchlorure de fer. Sa manière d'envisager ces faits fut bientôt

(1) GERHARDT, *Wiener Med. Presse*, 28, 1865. Suivant plusieurs citations.

acceptée par Rupstein (1), lequel remarqua que l'urine d'une femme diabétique se colorait en rouge avec le perchlorure de fer, mais cette coloration on ne pouvait l'obtenir de l'urine gardée pendant plusieurs jours, ou assujétie à l'ébullition ou à l'action des acides. Rupstein extrayait de l'urine de l'acétone pur, qu'il considérait comme un des produits de décomposition du susdit éther, après l'équation suivante :



Dans la clinique de Ebstein (2) on pratiqua une belle série d'importantes expériences sur la matière contenue dans l'urine qui se colorait en rouge foncé avec le perchlorure de fer ; Ebstein (l. c.), Deichmüller (3) et Tollens (4) référèrent sur ces recherches. Celles-ci démontraient que l'éther ne réussissait à extraire des urines cette substance, que si on les acidifiait auparavant avec de l'acide sulfurique. Tollens en conclut que cette substance ne devait pas être l'éther acétacétique, qui, étant neutre, aurait dû passer dans l'éther même sans acidification, et il admit qu'on pouvait avoir à faire avec une base. Tollens appuya cette idée en faisant remarquer que, suivant ses observations, cette substance, en se décomposant, donne de l'acétone et ne donne pas de l'alcool. Jaksch (5) put extraire lui aussi avec l'éther ce corps, qui réagissait avec le perchlorure de fer, des urines acidifiées. Au contraire, ni Fleischer (6), ni Jaenicke (7) y réussirent. Suivant les dernières expériences de Jaksch (8), il n'y aurait plus de doute sur la présence de l'acide acétacétique dans l'urine diabétique, puisque la substance qui est colorée en rouge par le perchlorure de fer donne toutes les réactions de cet acide, tel qu'il a été récemment préparé par Ceresole (9).

(1) RUPSTEIN, *Ueber das Auftreten der Acetons beim Diabetes mellitus*. — Centralblatt f. d. Med. Wiss., 1874.

(2) W. EBSTEIN, *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, xxviii et xxx.

(3) DEICHMÜLLER, *Annalen der Chemie*, Bd. 209.

(4) TOLLENS, *Annalen der Chemie*, Bd. 209, 1891.

(5) V. JAKSCH, *Prager Med. Wochenschrift*, 1880, N. 20 et 21.

(6) FLEISCHER, *Deut. Med. Wochenschrift*, 1879, N. 18.

(7) JAENICKE, *Deut. Archiv. für Klin. Med.*, Bd. 33, 109, 1882.

(8) V. JAKSCH, *Ueber das Vorkommen der Acetessigsäure im Harn*. — Zeits. f. phys. Chemie, Bd. vii, p. 487.

(9) CERESOLE, *Ber. d. Deut. Chemie Ges.*, t. 15, p. 1871, 1882.

Jaksch (1), Deichmüller (2) et Seifert (3) démontrèrent que le corps qui est coloré en rouge par le perchlorure de fer et qui se porte comme l'acide acétacétique, se trouve dans les urines, non-seulement dans le diabète, mais encore dans plusieurs maladies aiguës (scarlatine, typhus, pneumonie, rhumatisme, méningite), particulièrement dans l'enfance. Jaksch le retrouvait encore dans le cancer de l'estomac.

Fleischer (l. c.) administrait, par l'estomac ou sous la peau, 1-2 cc. d'éther acétacétique aux lapins; 3-10 aux chiens; il ne constata qu'une dyspnée médiocre; l'éther ne se retrouva pas dans les urines, tandis que l'air expiré en avait l'odeur. Il prit lui-même 2 gr. de cet éther sans le moindre trouble; l'urine n'était pas colorée en rouge par le perchlorure de fer et ne contenait pas d'acétone. Quincke (5) injecta dans les veines et sous la peau des lapins de l'éther acétacétique; il vit se développer des phénomènes analogues à ceux décrits par Kussmaul pour le coma diabétique, particulièrement la dyspnée. On retrouvait l'éther dans les urines seulement lorsqu'on l'avait injecté dans les veines; en l'injectant sous la peau ou dans l'estomac on ne l'y retrouvait pas.

Von Buhl (6) croit que ce soit hors de doute que l'éther acétacétique produise les phénomènes du coma diabétique. Il injectait dans les veines de trois lapins le sel sodique de l'éther acétacétique; les animaux mouraient trois heures après; dans d'autres lapins il injectait la substance dans la cavité de l'abdomen, et il voyait se produire les phénomènes cliniques du coma diabétique.

Tandis que je poursuivais mes recherches, Frerichs (7) publia quelques expériences sur l'action de l'éther et de l'acide acétacétique sur l'organisme, toujours en rapport avec la pathogénèse du coma diabétique. Des gros chiens, auxquels il administrait 20 gr. d'éther acétacétique, ne présentaient pas des phénomènes remarquables. Leur urine ne se colorait point en rouge avec le perchlorure de fer et on n'y découvrait

(1) V. JAKSCH, *Ueber febrile Acetonurie*. — Prager Med. Wochenschr., 40, 1881.

(2) DEICHMÜLLER, *Ueber Acetonurie bei Scharlachkrankheit*. — Centralblatt für Klin. Med., N. 1, 1882.

(3) SEIFERT, *Ueber Acetonurie*. Würzburg, 1882.

(4) V. JAKSCH, *Ueber Coma carcinomatosum*. — Wien. Med. Wochens., 1883, p. 16017.

(5) QUINCKE, *Ueber Coma diabeticum*. — Berl. Klin. Wochens., 1880. N. 1.

(6) V. BUHL, *Ueber diabetische Coma*. — Zeits. f. Biologie, Bd. xvi, p. 413.

(7) FR. TH. FRERICHS, *Plötzlicher Tod und Coma bei Diabetes*. — Zeits. Kl. Med., Bd. vii, p. 1.

pas d'acétone. Il fallait ajouter 5 gr. par litre d'éther acétacétique à l'urine diabétique pour avoir une couleur rouge avec le perchlorure de fer. On obtenait aussi cette coloration des urines auxquelles on avait ajouté peu d'éther acétacétique, pourvu qu'on éloignât les phosphates. Frerichs en déduit que l'éther ne se décompose pas dans l'organisme animal, comme cela se fait par la cuisson avec des acides ou des alcalis, en acétone, alcool et CO^2 , mais qu'il y est complètement brûlé. On ne remarqua pas de phénomènes importants dans des hommes auxquels on donnait des doses fortes d'acide acétacétique préparé avec la méthode de Ceresole. L'urine des chiens qui avaient pris de cet acide, contenait de l'acétone.

Exposé de mes expériences.

Du résumé qui précède, il résulte qu'il y a beaucoup de contradictions, de doutes fondamentaux et de points obscurs sur la question. Et ceci autant pour ce qui regarde l'action de l'éther et de l'acide acétacétique et leur importance relative dans la production des phénomènes du coma diabétique, que pour ce qui tient au fait capital de la possibilité de leur présence réelle dans l'urine: car ce dernier fait qui semblait sûr, est mis en doute par les recherches de Frerichs, puisque dans ses expériences l'acide acétacétique donné aux chiens ne reparait point dans les urines.

Ether acétacétique, action et métamorphoses dans l'organisme. — Dans les lapins, 2-3 cc. d'éther acétacétique par injection sous-cutanée produisent des phénomènes de dépression; les urines contiennent une quantité remarquable d'albumine, et contiennent de l'hémoglobine ou de globules rouges. Dans les chiens, l'éther administré par la voie de l'estomac produisait de l'albuminurie, par injection sous-cutanée de l'hémoglobinurie. J'appelle l'attention sur ces phénomènes qui n'ont pas été signalés par Frerichs, ni par les autres auteurs. Le distillé des urines de chien se colorait en rouge avec le perchlorure de fer, et donnait ensuite avec la lessive de soude et la solution de Lugol un précipité de iodoforme fort abondant. Des petites quantités d'éther peuvent seules être détruites dans l'organisme; car, du reste, il s'élimine sans être altéré avec les urines, dans lesquelles on retrouve au moins les produits de sa décomposition.

L'éther acétacétique n'est pas capable d'expliquer les phénomènes du coma diabétique, et si quelques auteurs sont arrivés à la conclusion opposée, la faute en est à la méthode expérimentale qu'ils ont suivie. Cet

éther, étant insoluble dans l'eau, devait certainement être fort dangereux lorsqu'on l'injectait dans les veines, ce qui a été fait par quelques-uns.

Acide acétacétique, action et élimination. — Cet acide a été préparé l'année dernière par Ceresole; nous possédons sur ce corps les expériences de Frerichs, que nous avons déjà résumées. J'ai suivi, moi aussi, la méthode de Ceresole pour le préparer.

Quant à l'action de cet acide sur l'organisme, je suis complètement d'accord avec Frerichs. J'en ai donné aux chiens jusqu'à 10 gr., sans déterminer des phénomènes toxiques. J'ai cependant remarqué un phénomène fort important, l'albuminurie: celle-ci manque ou est insignifiante si la dose est petite. Ceci est important pour la pathogénèse du diabète, puisque dans ce dernier on rencontre assez souvent l'albuminurie; celle-ci est plusieurs fois produite par une lésion rénale, mais il y a aussi les cas dans lesquels cette lésion ne se rencontre pas. Il faut admettre que la formation de l'acide acétacétique dans l'organisme puisse déterminer l'albuminurie. Pour établir ce point avec sûreté on doit faire des exactes recherches dans le diabète et aussi dans d'autres maladies, dans le but de déterminer le rapport entre la présence et la quantité d'acide acétacétique dans les urines et l'albuminurie indépendante de la présence de lésions rénales.

Frerichs ne retrouvait pas l'acide acétacétique dans les urines des chiens auxquels il l'avait donné par l'estomac, mais il y trouvait de l'acétone. Ces expériences de Frerichs excluraient donc la possibilité du passage de cet acide dans les urines, ce qui jette le doute sur toutes les recherches qui avaient été faites pour en démontrer l'existence dans l'urine diabétique. Mes expériences apportent sur cette question une lumière complète.

Dans les chiens on ne trouve point l'acide dans les urines, lorsqu'on l'a donné par l'estomac; dans les lapins, au contraire, il s'y trouve. Mais, si on fait prendre aux chiens, avant et après l'acide, une quantité de bicarbonate de soude, de sorte que les urines deviennent alcalines ou neutres, l'acide apparaît dans les urines. On doit donc en conclure que *la condition qui règle le passage de l'acide acétacétique dans les urines c'est la réaction du parenchyme rénal et des urines*. Si celle-ci est alcaline, neutre ou légèrement acide, l'acide acétacétique passe intact dans les urines; si elle est acide, il est décomposé et dans l'urine on retrouve l'acétone.

On doit donc, dans toutes les recherches, faire attention à la réaction des urines; si elle est acide, la présence de l'acétone ne suffit pas à

établir l'acétonhémie, parce que l'acétone, au lieu de préexister dans le sang et être ensuite éliminé par les urines, pourrait se retrouver dans l'urine comme produit de décomposition de l'acide acétacétique. De même, on ne doit pas exclure la *Diacéturie* et la *Diacétémie* lorsque l'urine, étant acide, ne donne pas les réactions habituelles. J'ai pu examiner les urines d'un diabétique et mes observations ne sont pas dépourvues d'intérêt.

Ces urines étaient alcalines, contenaient de l'albumine et se coloraient en rouge avec le perchlorure de fer. L'ébullition, le traitement avec un excès d'acide chlorhydrique, sulfurique, tartrique, avaient pour résultat la suppression de cette réaction, ce qui ne survenait pas avec l'acide acétique. En ajoutant avec précaution de l'acide sulfurique jusqu'à une légère acidité, la réaction avec le perchlorure de fer persistait. Le distillé de ces urines ne se colorait pas en rouge avec le perchlorure de fer, mais avec la soude caustique et la solution de Lugol donnait un abondant précipité de iodoforme.

On agita 400 cc. de cette urine avec de l'éther; après l'évaporation de l'éther, le résidu ne se colorait pas en rouge avec le perchlorure de fer: l'urine au contraire se colorait. À une seconde quantité d'urine j'ajoutai un peu d'acide sulfurique et j'agitai avec de l'éther. Après l'évaporation de ce dernier, le résidu se colorait en rouge avec le perchlorure de fer.

Un accident m'empêcha de pratiquer l'analyse de cette substance. En ayant soumis le malade à un régime exclusivement animal, la réaction alcaline des urines disparut peu à peu, pour faire place à la réaction acide, et d'une manière parallèle disparurent l'albumine et la coloration rouge avec le perchlorure de fer. Cependant ces urines contenaient toujours de l'acétone.

Nous ne savons rien de certain quant à l'origine de l'acide acétacétique dans l'organisme.

Gerhardt et Seifert auraient remarqué que l'ingestion des boissons alcooliques exerce une influence sur sa formation. Ces auteurs, en effet, ont obtenu la réaction de cet acide des urines des buveurs. À ce propos il faut se rappeler que Henninger a obtenu du vin des quantités assez significantes d'isobutylglycol; le butylenglycol peut se transformer en acide acétacétique par un simple procès d'oxydation.

J'ai pratiqué quelques expériences dans le but de voir si l'acide β oxybutyrique donne dans l'organisme de l'acide acétacétique et s'il déploie une influence particulière. Ayant préparé l'acide β oxybutyrique avec

la méthode de Wislicenus, et l'ayant administré à des animaux, je ne retrouvai pas d'acide acétacétique dans les urines et ne remarquai aucune action particulière.

III. — Acide crotonique, aldéhyde crotonique intoxication acide et coma diabétique.

Récemment Stadelmann (1) extrayait des urines d'un diabétique mort sous le coma, un acide que l'analyse chimique démontra être l'acide crotonique. Après cette découverte on pouvait penser que les phénomènes d'intoxication dans le diabète puissent être produits par l'action particulière de cet acide: je me hâtai donc de pratiquer quelques expériences à ce sujet.

On injecta dans l'estomac de quelques lapins de l'acide crotonique très pur (2) salifié avec la soude et dissous dans l'eau. Les lapins ne présentèrent pas le moindre phénomène pour une dose de 2 gr. et de plus de 2 gr. d'acide. Il faut en conclure que cette substance soit absolument, ou relativement innocente, et qu'elle ne puisse produire que les effets habituels des acides.

Les récentes recherches de Gautier et Etard (3) sur la formation d'acide crotonique dans la putréfaction des albuminoïdes nous permettent de supposer que telle soit aussi l'origine de l'acide crotonique chez les diabétiques dans lesquels a lieu, comme dans la putréfaction, une abondante décomposition de matières albuminoïdes. Mais on peut encore se poser la question, s'il n'y ait pas quelque produit intermédiaire, duquel l'acide crotonique puisse dériver, et qui suffise à expliquer les phénomènes d'intoxication chez les diabétiques. J'ai tout de suite songé à l'aldéhyde crotonique.

Comme il est certain que des aldéhydes (acétique, butyrique) se forment pendant l'oxydation des albuminoïdes, il est probable, bien que ce ne soit pas démontré, qu'il se forme aussi de l'aldéhyde crotonique. Il fallait donc exécuter des expériences même avec cette substance; j'eus le bonheur de pouvoir le faire, grâce à l'exquise courtoisie de l'illustre professeur Lieben, auquel j'exprime ici mes remerciements les plus vifs pour

(1) STADELMANN, *Ueber die Ursachen der pathologischen Ammoniak-ausscheidung bei Diabetes mellitus und des Coma diabeticum*. — Arch. f. exp. Path. und Pharmak., B. XVIII, p. 419.

(2) Je l'ai reçu en cadeau du chimiste distingué professeur Balbiano, auquel je dois des remerciements sincères.

(3) GAUTIER et A. ETARD, *Sur les produits dérivés de la fermentation bactérienne des albuminoïdes* (Compt. Rendus, xcvii, p. 263 e 325).

l'aldéhyde crotonique très pure, préparée par lui, qu'il eut la bonté de m'envoyer.

Expérience I. — Cabiai de 300 gr. On injecte sous la peau 1 c. c. d'aldéhyde crotonique. L'injection est à peine pratiquée, que l'animal commence à trembler, puis à se gratter le museau et les narines avec les pattes de devant, comme s'il voulait éloigner quelque chose incommode; il est frappé de fortes convulsions épileptiques et meurt en 4 minutes. À la nécropsie on trouva les tissus où l'on avait pratiqué l'injection, cautérisés; les poumons congestionnés; une sécrétion de liquide laiteux dans les conjonctives.

Cabiai de 320 gr. On injecte 1½ cc. d'aldéhyde crotonique avec 1½ cc. d'eau. Cris de douleur pendant l'injection; celle-ci est à peine finie que l'animal commence à trembler, se gratte le museau avec les pattes de devant; convulsions épileptiques et mort en 2 minutes (après l'injection).

Expérience II. — Chien de 4500 gr. On injecte sous la peau 1 cc. d'aldéhyde crotonique. Pas de cris pendant l'injection; déposé sur le parquet, il court dans la chambre, puis il aboie et est frappé par un fort accès épileptique qui le laisse presque mort. Après un moment de répit il présente des convulsions légères; il meurt en 10 minutes. On trouve les tissus cautérisés à la place de l'injection, tous les viscères normaux.

Expérience III. — Cabiai de 300 gr. On injecta sous la peau 4 gouttes d'aldéhyde crotonique. Presque immédiatement il y a dyspnée et augmentation remarquable de la fréquence des respirations, phénomènes qui sont suivis par des intervalles de calme: ensuite l'animal commença à se frotter les narines avec les pattes de devant, comme s'il avait là quelque chose d'irritant; suivirent des accès épileptiques auxquels il succomba.

Expérience IV. — Dans l'estomac d'un robuste lapin de 1200 gr. on injecte 4 gouttes d'aldéhyde crotonique avec 15 cc. d'eau. Au commencement il y a de la dyspnée et respiration plus fréquente, l'haleine a l'odeur de l'aldéhyde, ensuite la dyspnée continuant, la respiration se fait bruyante sans augmentation de la fréquence; abattement général, diminution de la sensibilité. Le matin suivant on le trouve rétabli.

On injecte de nouveau dans l'estomac 7 gouttes d'aldéhyde dissoute dans l'eau. Presque immédiatement il y a de la dyspnée, prostration générale; le matin suivant on le trouve mort.

De ces expériences il résulte que les effets produits par l'aldéhyde crotonique sur l'organisme varient avec les doses, mais on peut les diviser en deux groupes principaux. Les doses faibles (4 gouttes chez un lapin de 1 kg.) produisent auparavant de la dyspnée avec augmentation du nombre des respirations, ensuite respiration difficile, bruyante, l'air à son passage à travers des voies aériennes produit un bruit; la fréquence des respirations n'est plus augmentée; il y a ensuite un abattement général prononcé, diminution de la sensibilité et narcose. L'haleine répand une odeur qui ressemble à celle de l'aldéhyde crotonique. L'animal se rétablit avec lenteur, ou bien il succombe en proie à la

prostration générale. Ces phénomènes rappellent ceux décrits par Kusmaul chez ses malades de coma diabétique. Des fortes doses d'aldéhyde crotonique produisent une grande agitation et la mort rapide au milieu d'accès convulsifs de forme épileptique.

Pour expliquer la mort subite dans le coma diabétique on a admis l'influence et la formation de plusieurs autres produits toxiques, au delà de ceux que nous avons étudié jusqu'ici.

Fürbringer (1) a démontré que dans le diabète on peut avoir quelquefois un empoisonnement par acide oxalique.

Dans ces dernières années l'école de Naunyn a appelé l'attention sur la possibilité d'une intoxication acide. Hallervorden (2) découvrait que l'élimination de l'ammoniaque est augmentée chez les diabétiques et admettait que ceci eût lieu à cause d'une plus forte élimination d'acides par les urines. En effet les expériences de Walter (3) démontrent que dans l'intoxication acide l'élimination de NH_3 est augmentée, et que la soustraction des alcalis à l'organisme produit des phénomènes morbides et même la mort.

Stadelmann (l. c.) ne confirmait pas seulement le fait de l'augmentation de l'élimination ammoniacale, mais en découvrant dans l'urine diabétique l'acide crotonique il démontrait aussi l'augmentation de l'élimination des acides. Cette doctrine de l'intoxication acide semble donc tout à fait fondée; on ne doit certes pas douter des faits, mais il faut se demander quelle soit leur signification. Serait-ce que l'augmentation de l'élimination ammoniacale fût, comme on le croit généralement, l'effet d'une anormale production d'acides chez les diabétiques, ou bien les deux faits, production d'ammoniaque et production d'acides, seraient-ils indépendants l'un de l'autre et seulement parallèles entre eux? Evidemment, dans ce dernier cas on ne pourrait pas songer à une intoxication acide. Or, mes recherches aboutiraient précisément à cette conclusion. Dans le vrai diabète a lieu une décomposition des tissus, produite par un ferment anormal ou par une activité exagérée du normal hystozyme, processus semblable à celui de la putréfaction, et l'ammoniaque et les acides sont deux des nombreux produits qui se forment contemporanément par un processus analogue.

(1) FÜRBRINGER, *Deut. Archiv. f. Kl. med.*, Bd. xvi, p. 499.

(2) HALLERVORDEN, *Ueber Ammoniakausscheidung im Urin bei patholog. Zuständen*. — *Arch. f. exp. Path. und. Pharm.*, Bd. xii.

(3) WALTER, *Untersuchungen ueber die Wirkung der Säuren auf dem Organismus*. — *Archiv. f. exp. Path. und. Pharmak.*, Bd. vii, p. 148.

Aujourd'hui nous savons que l'intestin peut être une source d'intoxication pour l'organisme, dans le sens que dans l'intestin se forment plusieurs des produits toxiques de la putréfaction, il est certain que les phénomènes qui dans le passé étaient attribués à l'acétonhémie pourraient se référer à une production anormale de phénol, de peptine, des ptomaines. Je me réserve donc de parler de ces diverses substances, de même que de l'acide lévulinique, un homologue supérieur de l'acide acétacétique, en rapport avec l'auto-intoxication.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE
SUR LA RÉGÉNÉRATION PARTIELLE DU FOIE

COMMUNICATION PRÉLIMINAIRE

DE

Mr. le Professeur L. GRIFFINI (1)

Par l'étude de la reproduction partielle de la rate, dont je me suis occupé depuis 1880, j'entendais commencer des recherches méthodiques sur la physiopathologie des organes, en choisissant tout d'abord un processus, celui de la reproduction, qui fût par lui-même plus facilement réalisable pour un expérimentateur, et par là encore susceptible d'être mieux étudié. C'est pour cela, que l'année dernière, en même temps que la 12^e série d'expériences sur la rate, je faisais des extirpation de pièces cunéiformes du foie, et que dans le cours de cette année j'ai continué ces dernières expériences sur les chiens, les lapins, les cobayes et les grenouilles. J'ai dû, pour des raisons de santé, interrompre plusieurs fois mes recherches, et, pendant ce temps ont paru 1° Un travail de M. le professeur TIZZONI (2), dans lequel il donne la description d'un cas unique de néoformation partielle et de régénération de parenchyme hépatique chez un chien qui dans l'extirpation de la rate avait souffert une lésion accidentelle du foie; 2° Deux communications préliminaires de M. le docteur COLUCCI (3). Je dirai seulement quelques mots de ces deux travaux.

(1) Archivio per le scienze mediche, VII, n. 18.

(2) *Studio sperimentale sulla rigenerazione parziale e sulla neoformazione del fegato*, Académie Royale des Lincei. — CCLXXX, 1882-83.

(3) *Ricerche sperimentali e patologiche sulla ipertrofia e parziale rigenerazione del fegato*, Académie des Sciences de Bologne, 24 décembre 1882 et 11 février 1883.

Selon Tizzoni, dans son cas unique, le processus de la régénération partielle et de la néoformation serait identique, et s'effectuerait par la formation de *cylindres hépatiques pleins*, prenant leur origine dans des *accumulations de cellules hépatiques préexistantes en prolifération active*; de ces cylindres, formés d'abord de protoplasme avec de gros granules albumineux, avec des granulations de pigment biliaire, et de nombreux noyaux, une partie, en se divisant en petites cellules hépatiques, se transformerait en cordons cellulaires rameux, d'où vient le système trabéculaire du foie, et une partie, en se canalisant, se transformerait en conduits biliaires. Dès le premier moment de leur formation, ces cylindres hépatiques sont séparés du tissu conjonctif voisin par un mince espace vide qui, selon l'auteur, *représenterait l'origine des conduits biliaires*. — Le docteur Colucci, au contraire, admet que les cellules hépatiques préexistantes ne *prennent aucune part* au processus de régénération du foie, et que la néoformation des cellules hépatiques est *entièrement due à des globules blancs*, qui s'échappent des vaisseaux, lesquels globules, en s'organisant, *se transformeraient par adaptation directe en cellules hépatiques et cellules vasoformatives*. Par conséquent, dans les extirpations partielles cunéiformes la compensation, sauf dans un cas, se ferait par *cicatrice fibreuse*; tandis que dans les blessures linéaires, on aurait presque toujours la régénération du tissu hépatique par transformation directe des globules blancs.

Les expériences que j'ai faites jusqu'ici sur la reproduction partielle du foie, spécialement sur les chiens et les lapins, sont très nombreuses. (66 extirpations avec 30 stades divers de 24 heures à 128 jours) et consistent en extirpations de pièces cunéiformes de différente grandeur, du bord libre des lobes hépatiques, quelquefois de pièces en arc de cercle dans le but d'éviter le rapprochement des livres de la solution de continuité, ce qui, comme je puis dire, arrive souvent dans les extirpations cunéiformes; celles-ci examinées à des périodes très avancées n'offrent presque plus de traces de ce qui est advenu dans ce champ limité.

Dans cette communication, je me borne à m'arrêter brièvement aux faits principaux que j'ai observés, et pour procéder avec ordre, je signalerai les faits suivants observés à la suite d'extirpation partielle du foie:

1° Une hémorragie plus ou moins forte, mais jamais grave, même dans les extirpations considérables, et qui s'arrête promptement par thrombose des vaisseaux coupés.

2° Une hyperémie collatérale, avec mortification du parenchyme hépatique des bords de la solution, modification qui a une étendue variable, généralement petite sur les chiens, plus grande sur les lapins.

3° En examinant les lésions, un jour ou peu de jours après qu'elles ont été produites, on les trouve avec les bords tuméfiés et troubles; dans quelques cas, la solution de continuité est complètement remplie d'un caillot sanguin; puis dans d'autres cas la lésion s'est beaucoup resserrée par un grand rapprochement de ses bords, entre lesquels il y a peu de sang coagulé, ce qui la réduit presque aux conditions d'une simple blessure linéaire. Enfin, dans d'autres cas encore, on trouve l'épiploon adhérent à un côté du foie, correspondant à la lésion, ou bien on trouve l'épiploon entré dans cette lésion, avec un petit caillot sur le fond.

A ces faits (hémorrhagie, hyperémie collatérale et mortification du parenchyme), faits qu'on peut considérer comme conséquences immédiates de la lésion pratiquée, et qui sont communs à d'autres organes, succèdent d'autres faits qu'on doit considérer comme propres au processus destiné à compenser la perte de substances; ce sont les faits suivants:

4° *La prolifération du conjonctif interracineux (1) et la prolifération de l'épithélium des conduits biliaires préexistants.*

Ces deux proliférations ont lieu presque en même temps; celle du conjonctif, d'abord modérée, se présente dans les sections longitudinales (c'est-à-dire parallèles au deux superficies du foie) sous forme d'une bande de tissu conjonctif jeune, qui est en continuation directe avec le conjonctif interracineux et de la capsule (tous deux plus ou moins infiltrés de cellules conjonctives jeunes); cette bande, en recouvrant les bords de la solution de continuité, dans lesquels elle remplace le parenchyme mortifié, les sépare du caillot sanguin.

Plus tard ce conjonctif de néoformation envoie des prolongements dans le coagulum en voie de résorption, et à la fin ce conjonctif se substituant petit à petit au caillot, on trouve la solution de continuité remplie d'un tissu conjonctif fibrillaire, qui prend, relativement vite, les caractères d'un conjonctif épais. Le remplissage de la solution de continuité par le

(1) Dans quelques cas, à une période avancée, on observe sur la superficie du foie, en correspondance de la solution de continuité, une néoformation de tissu conjonctif en forme de pellicule, qui d'abord, facile à détacher, se confond ensuite avec la capsule: et dans ces cas, il paraîtrait, qu'en se développant, ce conjonctif va remplir la solution de continuité. Le conjonctif interracineux du parenchyme mortifié, prend probablement part à la néoformation du conjonctif qui remplit définitivement la solution.

conjonctif de néoformation se fait vite, si par le rapprochement des bords le caillot était mince, et plus lentement s'il y avait un gros caillot.

Dans les lapins, chez lesquels la mortification du parenchyme hépatique est plus étendue, il arrive qu'on trouve de larges îles de ce parenchyme, dans une voie plus ou moins avancée de désagrégation, renfermées dans le conjonctif qui remplit la solution de continuité. Dans les cas où l'épiploon s'est insinué, il se fait une légère néoformation de conjonctif qui se substitue, sur le fond, au petit caillot, sur les bords, au vieux parenchyme mortifié, et qui se fondant avec l'épiploon, en rend l'adhérence solide, tandis que dans cet épiploon la graisse se résorbe rapidement, il se transforme peu à peu en conjonctif fibrillaire épais, analogue à celui de néoformation. Dans ce conjonctif de néoformation se trouvent déjà, au commencement, dans le voisinage des bords de la solution, des cordons cellulaires, que, dans les sections, l'on voit coupés dans tous les sens.

Dans les premiers stades, ces cordons se trouvent spécialement en rapport avec le conjonctif interacineux du vieux parenchyme hépatique, et dans la série des sections, quand ils viennent à être coupés longitudinalement, on peut reconnaître leur continuité avec les conduits biliaires interacineux, dont ils sont un simple prolongement, s'étendant dans le conjonctif de néoformation; dans ce premier stade la plupart envoient quelques diramations latérales, qui tendent à courir parallèlement à la direction des bords de la solution de continuité.

De tels cordons cellulaires, gros et à courtes diramations qu'on peut pour plus de précision nommer *épithéliaux*, envoient bientôt de nombreuses ramifications latérales, qui se subdivisent en rameaux secondaires et en s'anastomosant entre eux, forment un réseau à larges mailles. Les gros cordons épithéliaux, et leurs diramations principales vus en section longitudinale, affectent un cours tortueux, et ne laissent pas bien apercevoir les limites des nombreuses cellules qui les constituent, spécialement si les préparations sont montées dans le baume du Canada. Ce qui pourrait les faire prendre pour des cordons protoplasmiques, avec beaucoup de noyaux; mais les limites cellulaires se voient assez bien dans les préparations montées dans la glycérine ou dans l'acétate de potasse; on les voit mieux ensuite dans leurs sections transversales. La difficulté de reconnaître les limites et par suite la forme de ces cellules, s'explique si l'on tient compte de leurs caractères. Ce sont, en effet, de petites cellules, à rare protoplasme pâle ou à peine légèrement granuleux, à grand noyau arrondi ou légèrement ovale, elles sont étroi-

tement adossées les unes aux autres, et ont une forme irrégulière polygonale : caractères évidents de cellules épithéliales; elles ressemblent beaucoup aux cellules des conduits biliaires de petit calibre. Les diramations secondaires de ces cordons principaux sont formées des mêmes petites cellules, mais en nombre moindre, et les diramations plus fines, qui s'en détachent, se montrent en section longitudinale formées de deux séries de noyaux ovales, entourés d'un mince protoplasme pâle dont on ne distingue pas bien les limites; dans les sections transversales, on les voit formées de 3, 4 ou 5 petites cellules qui entourent au milieu un très petit trou.

Même dans les sections transversales des cordons les plus gros, on aperçoit mieux les limites cellulaires et un petit trou central, si la pièce a été injectée.

Les cordons épithéliaux dont je parle sont limités par le tissu conjonctif fibrillaire plus ou moins épais de néoformation, qui ne s'adosse pas toujours directement au cordon épithélial, mais laisse entre lui et la paroi conjonctive un espace vide irrégulier, espace qui manque si la pièce est petite, et si avant de la mettre dans le liquide de Müller, elle a été traitée par des injections parenchymateuses d'acide osmique. Sur la paroi conjonctive qui limite les gros cordons et leurs diramations, on observe çà et là quelque noyau ovale allongé.

Tous ces cordons épithéliaux sont pourvus d'un mince canal qu'on peut clairement faire voir dans les pièces injectées avec soin.

L'espace vide, qu'on observe dans quelques préparations, entre la paroi conjonctive et le cordon épithélial, est probablement artificiel, mais il ne représente certainement pas l'origine des conduits biliaires, comme l'admettait TIZZONI, parce que la matière d'injection ne parvient jamais dans cet espace, mais sans aucun doute exclusivement dans le canal central limité par les cellules du cordon épithélial.

Par l'examen des diverses phases de développement en sections par séries, et à l'aide d'injections faites avec soin des conduits biliaires, il est ensuite possible de se rendre compte que les cordons épithéliaux *proviennent directement des conduits biliaires préexistants*, dont les cellules sont en prolifération active, et qu'ils sont eux-mêmes *tous canalisés dès le commencement*.

Maintenant en suivant les phases de développement de ces cordons en rapport avec les bords de la lésion primitive, on observe qu'en venant des conduits biliaires intracaneux, ces cordons, d'abord courts, tortueux, pourvus de quelques rares ramifications qui tendent à se diriger vers l'intérieur

du conjonctif de néoformation, et le long des bords de la solution de continuité, envoient ensuite de nombreuses diramations dans tous les sens. Ces diramations s'anastomosent entre elles et forment en avant du vieux parenchyme un réseau de cordons épithéliaux, d'où partent ensuite de nouvelles diramations, dont celles qui retournent vers les bords de la solution de continuité rejoignent bientôt le parenchyme hépatique, avec lequel elles se mettent en rapport. Si ce vieux parenchyme offre une zone périphérique de cellules mortifiées, comme on l'observe souvent dans les premières phases, dans le foie du lapin, on voit les dernières minces diramations se diriger à travers cette zone, et s'anastomoser dans cette zone même jusqu'à ce qu'elles rejoignent le parenchyme normal. De cette façon on voit, dès les premiers temps, se rétablir la communication des voies biliaires du parenchyme, dont les bords avaient été partiellement lésés dans l'opération. À une période plus avancée, de nouvelles diramations partent des trabécules de ce réseau à larges mailles, et se dirigent dans tous les sens, en s'anastomosant entre elles et avec les trabécules préexistantes, ainsi qu'avec les diramations des autres réseaux de cordons épithéliaux, qui se forment le long des bords; ainsi, les réseaux de cordons épithéliaux deviennent plus serrés spécialement dans leur partie périphérique. Dans les minces sections longitudinales des solutions de continuité examinées à cette période (12-20 jours) avec des objectifs de moyen grossissement, on observe, le long des bords de la solution, en correspondance du conjonctif interracineux, un réseau serré de cordons épithéliaux, qui s'étend sur les bords du vieux parenchyme; il prend ici l'aspect d'accumulations cellulaires adossées à ce parenchyme. Si pourtant on analyse ces accumulations de cellules avec de bons et forts objectifs, spécialement si les conduits biliaires ont été injectés, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il ne s'agit pas d'accumulations cellulaires désordonnées, mais certainement de fragments des nombreuses trabécules du réseau serré de petits cordons épithéliaux. Ces trabécules courtes, et dirigées en divers sens, sont en grande partie coupées obliquement, et apparaissent, en très minces sections, comme des îles plus ou moins allongées, parmi lesquelles on en remarque toujours quelques-unes de forme arrondie, formées de 3-4 petites cellules qui limitent dans le milieu un petit trou plein de la matière d'injection, et qui sont des sections transversales de ces trabécules. Entre ces petites îles épithéliales il y a un peu de tissu conjonctif dans lequel on observe des noyaux ovales allongés qui appartiennent, probablement, à des cellules de vaisseaux en voie de formation. Déjà à ce moment les cellules

épithéliales de ces îles, ou trabécules, ressemblent à de petites cellules hépatiques, mais ensuite, elles vont graduellement en grossissant, leur protoplasme devient plus granuleux, leurs limites deviennent plus distinctes, en un mot, elles prennent un caractère qui les rapproche davantage des cellules hépatiques en complet développement; toutefois pendant quelque temps elles se distinguent des cellules hépatiques du vieux parenchyme, en ce que celles-là sont plus petites, moins granuleuses; de plus, elles ont un noyau proportionnellement plus gros, qui se colore d'une manière plus intense avec l'hématoxyline. Dans ces cellules on observe souvent deux noyaux, et plusieurs des phases de la division nucléaire indirecte. Cette transformation des cellules de cordons épithéliaux en petites cellules hépatiques donne lieu au système trabéculaire du nouveau parenchyme, et commence dans le réseau des cordons épithéliaux, qui se sont mis en rapport avec le vieux parenchyme; cette transformation progresse graduellement vers les gros cordons principaux, dont quelques-uns, à une période plus avancée, se trouvent renfermés, avec un peu de conjonctif, dans le nouveau parenchyme. Ce nouveau parenchyme est formé par un réseau de trabécules qui, coupées en section longitudinale, paraissent constituées de deux séries de cellules hépatiques; en section transversale on y voit 3-4 cellules avec noyau porté vers la périphérie, et limitant un petit trou, visible même sans injection; les mailles de ce réseau cellulaire sont remplies de sang. De cette façon il se forme çà et là des îles (ou mieux des presque-îles de nouveau parenchyme, puisqu'elles sont jointes à l'ancien), et entre ces presque-îles ainsi qu'au devant de chacune d'elles, on observe toujours de gros cordons épithéliaux; aussi les bords de la solution de continuité ne sont-ils plus marqués par une ligne régulière, mais ils présentent sur leur parcours, beaucoup de saillies. Ces presque-îles croissant ensuite dans tous les sens, se fondent avec celles qui les avoisinent, en enfermant parfois quelque gros cordon épithélial. Presque à chaque phase du processus de reproduction, on trouve dans le tissu conjonctif, au devant du nouveau parenchyme qui limite les bords de la solution, et même à une certaine distance de ce nouveau parenchyme, des sections obliques, transversales ou longitudinales, de gros cordons épithéliaux ramifiés, d'où naissent de nouveaux réseaux, et de ceux-ci dérive toujours du nouveau parenchyme.

À des états beaucoup plus avancés (90-128 jours), on trouve à la place de la grande solution de continuité une bande très mince de tissu conjonctif (3-7 μ) formée de fibrilles conjonctives qui se dirigent longitudinalement, entre lesquelles on remarque des noyaux ovales allon-

gés. Cette bande de conjonctif a un cours tortueux et sur divers points elle est interrompue, soit par des cordons épithélieux pareils à ceux que j'ai décrits, soit par des cellules hépatiques bien conformées qui réunissent, en cet endroit, le parenchyme des deux bords; entre ces cellules, qui rejoignent les bords comme un pont, on aperçoit des noyaux ovales allongés qui ont une direction parallèle à l'axe de la lésion, et par conséquent pareille à celle des noyaux du conjonctif peu abondant qui était à leur place.

Le parenchyme qui se trouve aux côtés de cette bande de tissu conjonctif n'offre pas une structure acineuse, mais celle d'un réseau irrégulier à trabécules cellulaires et à mailles remplies de sang.

Je me réserve de faire une mention particulière de la néoformation des vaisseaux sanguins, en rapport avec le nouveau parenchyme quand j'aurai étudié des pièces convenablement injectées; pour à présent je ne pourrais parler que de ce que j'ai remarqué dans les pièces avec injection naturelle, qui comme on sait, se prête peu à l'étude, et n'est toujours qu'une injection incomplète.

Quant à la prolifération des cellules hépatiques, admise par TIZZONI dans son cas au *septième mois*, je dois dire que dans les premières phases, quand dans les bords il y a vraiment du parenchyme ancien, je n'ai pas eu l'occasion d'observer des faits qui la démontrent; au contraire, à des périodes plus avancées, comme je l'ai déjà dit, il y a dans le parenchyme néoformé, une vraie prolifération, par laquelle son système trabéculaire se complète mieux. On observe alors diverses phases de la division nucléaire indirecte, dans les cellules de ce nouveau parenchyme, et spécialement dans les cellules des cordons épithélieux. Je n'ai pu observer aucun fait qui témoigne de la transformation des globules blancs en cellules hépatiques, admise par le docteur COLLUCI. A ce propos je note qu'on ne trouve une infiltration très modérée du conjonctif interacineux que dans les périodes les moins avancées, si en opérant les animaux, on emploie scrupuleusement la méthode antiseptique; si l'on néglige de le faire, l'infiltration est si abondante, que quelque fois, même très loin de la solution de continuité, il se forme des accumulations considérables de cellules rondes, tant dans le conjonctif interacineux, qu'au milieu des acini hépatiques; et on a l'image d'abcès microscopiques en voie de formation. Enfin, il est même à noter que chez les lapins, les cochons d'Inde et les rats, les cellules des petits cordons épithélieux sont très petites, à contours peu distincts, à tel point que sans un examen attentif qui démontre leur mode d'aggrégation, et

sans les injections des conduits biliaires, on pourrait les prendre pour des cellules blanches du sang.

L'étude de la reproduction partielle de cet organe de structure très compliquée est certainement fort difficile, et demande nécessairement l'emploi de tous les moyens qui ont rendu possible la connaissance de sa délicate structure normale.

Des résultats de mes recherches, que je viens de citer sommairement, on peut conclure, que le processus de reproduction partielle du foie, trouve *une parfaite analogie dans le développement embryonnaire de cet organe*. Dans le développement embryonnaire, comme nous l'enseignent REMAK, GÖTTE et KÖLLIKER, la formation primitive dérive d'une *prolifération active de la couche fibreuse (Fascersschicht) qui entoure les deux conduits hépatiques primitifs, et d'une prolifération de l'épithélium de ces conduits*; par cette dernière prolifération se forment au dedans de la couche fibreuse des germes, les cylindres hépatiques, qui en croissant, se divisent et s'anastomosent, pour donner lieu au système trabéculaire du foie. Selon REMAK et KÖLLIKER, ces cylindres hépatiques seraient pleins; selon TOLDT et ZUCKERKANDL, au contraire, ils auraient une fine cavité.

Dans la *reproduction partielle*, il y a aussi une *prolifération active du conjonctif interracineux, qui entoure les conduits biliaires et une prolifération de l'épithélium des conduits biliaires préexistants*, par laquelle se forment des cordons ou cylindres qui se ramifient, s'anastomosent, et donnent lieu au système trabéculaire du nouveau parenchyme hépatique. Les injections des conduits biliaires, possibles dans le foie des animaux adultes, *démontrent l'existence d'une fine cavité dans les cordons épithéliaux ou cylindres*, comme TOLDT et ZUCKERKANDL l'ont trouvé dans les fœtus humains.

L'idée que j'ai exprimée à propos de la reproduction partielle de la rate, trouve ainsi une pleine confirmation même dans le foie.

SUR LA REPRODUCTION TOTALE OU PARTIELLE
DE L'APPAREIL FOLIÉ DU LAPIN ET DES PAPILLES CALYCIFORMES

COMMUNICATION PRÉLIMINAIRE

de M. le Professeur LOUIS GRIFFINI

Laboratoire d'anatomie Pathologique de l'université de Messine

Les nombreuses expériences sur la reproduction des appareils du goût, que j'ai commencées en janvier de l'année dernière et continuées jusqu'à présent, m'ont démontré une série de faits non seulement inconnus et inattendus, mais encore fort importants. C'est l'opinion générale des Physiologistes et Pathologistes que les appareils nerveux à terminaisons spécifique ne peuvent pas se reproduire après avoir été détruits; néanmoins d'après mes expériences je puis prouver que les organes du goût peuvent très bien se reproduire.

A ce propos je citerai seulement les faits principaux, savoir :

1° Après des ablations partielles, plus ou moins étendues, de l'appareil folié du lapin, et même après l'extirpation totale du dit appareil, et enfin en cas d'ablation totale de *deux papilles calyciformes* de la langue d'un chien, *il y a toujours la certitude de la reproduction.*

2° On peut constater la reproduction après un temps plus ou moins long, et d'une manière différente, selon que l'ablation a été *superficielle* ou *profonde*.

3° Si l'ablation partielle ou totale a été profonde, de manière à intéresser toute la muqueuse et même une bonne partie du tissu musculaire, *la reproduction se fait tard et sous forme de larges PROÉMINENCES hémisphériques de différente épaisseur, et ces PROÉMINENCES occupent la place de l'appareil, ou de la portion de l'appareil qui a été enlevée.*

4° Si l'ablation est superficielle, mais faite de manière à intéresser les crêtes et les couches superficielles du conjonctif de la muqueuse, *la reproduction se fait, relativement en peu de temps, et même, en cas d'ablation totale, la reproduction a lieu sous forme de vraies crêtes, de sorte que l'appareil folié NÉOFORMÉ ne diffère de l'appareil enlevé que parce qu'il a des dimensions un peu inférieures.*

5° Les proéminences produites par des ablations partielles ou totales profondes *ont généralement la forme d'une demi-sphère un peu aplatie, avec une base d'appui plus ou moins restreinte; les plus grandes*

laissent voir sur leur surface libre de petites dépressions circulaires, comme si c'étaient des orifices de conduits excréteurs; la quantité de ces proéminences est variable; quelquefois, dans le cas d'ablation totale, on remarque seulement trois ou quatre grandes proéminences, quelquefois au contraire l'on peut en observer jusqu'à cinquante ou soixante, dont plusieurs ont même une grosseur considérable.

Ces différences, paraissent dépendre de ce que, lorsqu'il y a peu de proéminences, l'ablation a été très profonde, car en ce cas la rétraction cicatricielle est forte; et au contraire, lorsque les dites proéminences sont nombreuses, l'ablation a dû être moins profonde. En étudiant ces proéminences sur des sections verticales, l'on reconnaît qu'elles ont une figure hémisphérique plus ou moins aplatie avec une base d'appui plus ou moins restreinte, vers laquelle convergent plusieurs canaux glandulaires qui partent de la muqueuse, placée au dessous; à partir de cette base ces canaux s'irradient à la façon d'un éventail, et vont se mettre en rapport avec de longues jetées de l'épithélium de la même proéminence. Selon leur degré de développement, ces proéminences, présentent, ou non, des corpuscules gustatifs en différents stades de formation et en différente quantité, mais, toujours disposés d'abord sans ordre.

Les proéminences hémisphériques les plus grandes offrent, dans leur ensemble, beaucoup de ressemblance avec un petit appareil folié, qui, se trouvant en voie de développement, aurait été arrêté dans un stade peu avancé.

Quant au processus intime de reproduction des corpuscules gustatifs, je ne rapporterai point ici les détails que j'ai pu observer, car je pense qu'ils ne constituent pas encore un ensemble suffisant pour pouvoir en déduire le processus tout entier. Je me bornerai donc à affirmer dès à présent, d'une manière générale, que ce processus (du moins pour les faits que j'ai observés jusqu'à ce jour) est parfaitement pareil au processus du développement embryonnaire, dont je me suis aussi occupé; car j'ai tenu à m'assurer si, même en ce cas, le processus de reproduction est semblable à celui du développement embryonnaire, d'autant plus que sur ce dernier l'on ne connaît rien encore.

Une pareille étude sur le *développement embryonnaire et sur la reproduction de l'épithélium olfactif* est déjà bien commencée et sera publiée plus tard.

NOTE SUR LE COELOPELTIS INSIGNITUS

(Couleuvre maillée)

PAR

Mess. MARIUS H. PERACCA et C. DEREGIBUS (1)

Laboratoire du Prof. Giacosa à Turin

Le *Coelopeltis Insignitus*, ophidien assez commun en Europe, en Provence, en Ligurie, en Dalmatie, qui a été jusqu'ici considéré comme *couleuvre suspecte* étant pourvu de dents cannelées placées à la partie postérieure de la machoire supérieure, vient d'être démontré venimeux, à la suite de nombreuses expériences que nous avons eu l'occasion de faire sur plusieurs échantillons vivants de *Coelopeltis*, qu'on nous avait envoyés de Nice.

Les détails de ces expériences ont été soigneusement consignés dans une note, qui a été insérée dans le « *Giornale della Regia Accademia di medicina di Torino* », fasc. VI, 1883.

Nous avons tâché de décrire l'appareil venimeux du reptile, savoir la dent et la glande à venin. La dent, qu'on avait cependant déjà observée, présente sur sa convexité (qui est ant.) et un peu en dehors une gouttière canaliculée tellement prononcée, que la dent semble constituée de deux pièces. En arrière de la dent on trouve de 5 à 7 germes d'autres dents, qui sont destinées à la remplacer lorsqu'elle vient à se casser. Cette dent est destinée à donner un écoulement au venin, que secrète une glande, assez développée dans le *Coelopeltis*, qui est placée en arrière de l'orbite et répond à la 5^e, 6^e et 7^e écaille sus-labiale.

Nous nous proposons d'en étudier la structure histologique dès que nous aurons à disposition de nouveaux *Coelopeltis*.

Les animaux blessés par le *Coelopeltis* (savoir les lézards, les oiseaux, qui constituent sa nourriture habituelle, et les grenouilles qu'on lui faisait mordre dans nos expériences) mouraient très vite.

On observe très peu de temps après la morsure: 1^o Suspension de la respiration (13 minutes au *maximum* après la morsure dans les grenouilles, 3 ou 4 minutes dans les oiseaux et petits mammifères) suspension qui peut s'effectuer d'un coup ou peu à peu; 2^o Abolition des

(1) GEOFFR. St-HILAIRE, *Descript. reptiles Egypte*, tabl. 7, fig. 6.

mouvements réflexes dans le membre atteint, tandis qu'ils persistent pendant quelque temps encore dans le reste du corps; 3° Paralyse générale qui ne tarde pas à survenir et qui très rarement est accompagnée par des secousses convulsives.

Dans les grenouilles le coeur bat très longtemps encore après l'établissement de la paralysie générale; on observe toutefois une diminution considérable dans la force de contraction.

Le spectroscope ne dévoile dans le sang aucune altération particulière; le sang après la mort de l'animal est noir, la mort survenant par asphyxie.

Malgré le triste tableau des effets de la morsure de *Coelopeltis*, le *Coelopeltis* n'est pas à craindre pour l'homme. Le serpent, quoique très vif, ne mord que très rarement. Encore, pour que sa blessure soit mortelle, faut-il que la morsure dure au moins 3 ou 4 minutes, n'ayant jamais eu, même sur des petits animaux, à constater des suites funestes lorsque la morsure ne durait que 1 ou 2 minutes: il paraît même que la morsure du *Coelopeltis* ne serait à craindre que pour les reptiles, les oiseaux et les petits mammifères (souris); des jeunes chiens ont résisté assez bien à l'inoculation du poison: nous nous proposons toutefois de continuer les expériences et d'éclairer ce point très important.

NOTE HISTOLOGIQUE
SUR L'ORIGINE RÉELLE DE QUELQUES NERFS CÉRÉBRAUX

PAR
M. le Docteur LIVIO VINCENZI

Laboratoire d'histologie et de pathologie générale de l'Université royale de Pavie

L'étude histologique du système nerveux est une des plus difficiles et des plus scabreuses. Les difficultés d'investigation dans un tissu très compliqué par lui-même, les méthodes de coloration peu propres à en révéler la fine structure, et enfin le désir que tout anatomiste a de vouloir expliquer les faits physiologiques, en disant qu'il voit clair, là où règne toujours la plus profonde obscurité, telles sont les causes qui ont entravé la voie au vrai progrès de l'anatomie subtile des organes nerveux centraux. Toutefois aujourd'hui une série de problèmes ont trouvé leur solution, ces études difficiles ont maintenant une base sûre. C'est un

grand mérite de Golgi, d'avoir su par une méthode de coloration qu'il a inventée, et qui est de beaucoup supérieure à toutes celles employées jusqu'ici, faire ressortir une série de particularités aussi délicates qu'intéressantes, qui, échappées à tous les autres observateurs, ont été le point de départ d'une nouvelle série d'études sérieuses sur l'anatomie des centres nerveux.

DEITERS, à montré le premier que parmi les prolongements des cellules nerveuses il y en avait un, qui, au contraire des autres, restait indivis; il a été contredit sur ce point d'une manière absolue par les études de Golgi. Il était donc naturel que les partisans des colorations au carmin et des couleurs d'aniline, bien loin de s'imaginer quelle structure compliquée pouvait apparaître par la coloration noire des organes nerveux centraux, fissent une vive opposition à qui osait renverser la théorie de Deiters et de tous les anatomistes; ainsi on a prétendu que Golgi avait décrit comme prolongements nerveux, des prolongements qui n'en avaient nullement les caractères, ou que précisément (ce qui en est l'équivalent) il confondait le prolongement nerveux avec les prolongements protoplasmiques.

Néanmoins, quelque grands que soient les obstacles qui ont rencontré les nouvelles études de Golgi, ces études devaient à la fin renverser ou modifier les connaissances admises jusqu'ici, et servir de nouvelle base aux études histologiques du système nerveux, mais, pour dire la vérité, les difficultés inhérentes à la nouvelle méthode de coloration, et une certaine propension à persister dans les anciennes méthodes ont fait que la coloration noire ne compte jusqu'à ce jour qu'un petit nombre de partisans, ce qui est vraiment déplorable. Pourtant, si la coloration noire n'est que trop peu appréciée, les immenses avantages qu'elle présente sur les autres colorations sont clairs et indiscutables. Tout partisan que l'on soit des couleurs d'aniline et du carmin, on ne peut s'empêcher d'être émerveillé, en voyant quelle différence présente, par exemple, une section du Pont de Varole colorée au nitrate d'argent, en regard d'une des meilleures préparations obtenue avec les couleurs susdites. D'un côté nous voyons des cellules nerveuses avec les formes les plus bizarres et les plus étranges que l'on puisse imaginer, avec prolongements nets, distincts jusque dans leurs plus petites divisions; de l'autre, des corps globuleux, ou pyramidaux, avec un noyau très apparent, avec quelque gros prolongement, mais qui se dérobe bien vite à l'œil de l'observateur parce qu'il se confond avec le tissu environnant.

Cette comparaison suffirait déjà pour démontrer clairement que dans

les coupes colorées au carmin et aux couleurs d'aniline on ne peut obtenir même une ébauche de l'élégant dessin qu'on obtient avec le nitrate d'argent. Mais il y a plus : avec la méthode de Golgi, les faisceaux nerveux ressortent parfaitement ; on peut même discerner chaque fibrille primitive ; dans les préparations bien réussies le prolongement nerveux apparaît toujours distinct, on peut le suivre très longtemps dans sa marche : avec les colorations que j'appellerai anciennes, on voit à peine les fibres à moelle, et l'observateur peut s'estimer heureux s'il arrive à découvrir l'origine de quelque rare prolongement de Deiters. Ce n'est pas tout encore : des myriades de petites cellules aux formes les plus variées, qu'on peut voir bien détachées avec la coloration noire, nous apparaissent avec les autres colorations, comme des granules, et souvent elles échappent tout à fait à l'observation.

Toutefois, les difficultés qui existent pour l'étude du tissu nerveux, n'ont certainement pas disparu, au contraire elles ont énormément augmenté. Si les partisans des méthodes anciennes de coloration peuvent se plaindre de voir trop peu dans leurs préparations, les adeptes à l'école de Golgi, peuvent vraiment se désoler d'y voir trop, infiniment trop. Dans les organes nerveux centraux, la complication qu'on voit avec le nitrate d'argent est telle, que, il faut l'avouer, il est bien difficile, et quelquefois impossible de pouvoir s'orienter, tant dans la marche des fibres seules, que dans les prolongements nerveux de chaque cellule. Mais ici il faut dire que, heureusement pour les chercheurs, la réaction noire se fait souvent de manière incomplète ; de sorte qu'en voyant certaines particularités, bien distinctes dans telle coupe, on peut, par une nombreuse série de préparations de la même région, venir à une conclusion générale et bien fondée, conclusion qu'on aurait vainement cherché à déduire d'une seule préparation admirablement réussie. Toutefois, je suis d'avis que quelque grands que puissent être les efforts des chercheurs, pour en venir à la solution des connexions des centres nerveux, il restera impossible d'arriver à donner des lois particulières absolues en cette matière. Il y a une si grande complication dans la façon, dont prolongements nerveux, une irrégularité si étrange, que, lors même qu'on trouverait quelques règles générales, il resterait des exceptions à l'infini, et ensuite une série de rapports entre les divers groupes du système nerveux central, rapports les plus délicats, les plus intimes, les plus complexes, et qui ne seront, peut-être, jamais expliqués.

J'ai commencé une série de recherches sur la moelle allongée ou isthme de l'encéphale, en suivant la méthode de préparation de Golgi : je me suis

proposé de résoudre quelques questions sur l'origine réelle de certains nerfs cérébraux.

Le sujet est si important, il a été l'objet de tant de travaux de la part d'anatomistes de grande valeur, que, bien que j'aie déjà fait une série de recherches assez nombreuses, je n'ose certainement pas répondre actuellement d'une manière absolue à tant de questions qui me sont venues à l'esprit, dans le cours de mes recherches. Je me bornerai donc à signaler quelques-uns des résultats que j'ai obtenus, me réservant de publier plus tard une série de travaux accompagnés de figures, et de rappeler alors, les opinions et les recherches des divers auteurs.

En jetant un rapide regard sur ce qui s'est fait à propos de la moelle allongée, et sur l'origine des nerfs cérébraux, on peut dire qu'il y a une série d'auteurs qui se sont bornés à étudier la direction des faisceaux nerveux, et la disposition des groupes cellulaires, tandis que d'autres se sont occupés de la connexion directe entre les cellules et les fibres nerveuses, en laissant subsister beaucoup de doutes, quant à l'exactitude de leurs assertions, eu égard aux méthodes de recherche qu'ils ont adoptées. Le progrès dans les connaissances que nous avons sur la moelle allongée est certainement dû à la première de ces phalanges de chercheurs, et c'est même grâce à eux, qu'il est assez facile aujourd'hui de s'orienter dans la direction compliquée des faisceaux nerveux et des nerfs cérébraux. Les autres, au contraire, ont en général avancé une série de faits douteux, qui entravent la voie de l'étude histologique, parce qu'ils ont voulu admettre certaines connexions qui, avec les méthodes employées jusqu'ici, ne sont le plus souvent, ni claires, ni définies. Je citerai Laura, comme étant certainement un de ces chercheurs peu nombreux qui a obtenu des résultats vraiment splendides, par la coloration au carmin; mais lui-même met précisément en doute les résultats obtenus par les autres, et il déclare que dans un très grand nombre de cellules, il n'a pu voir le prolongement nerveux.

En résumant ce qui s'est fait en cette matière (à l'exception des travaux de Golgi et de Tartuferi) je dirai qu'on sait peu de chose sur les connexions des cellules avec les fibres, mais beaucoup plus sur le mode dont se comportent les faisceaux nerveux et les groupes cellulaires en général.

Beaucoup de problèmes se sont posés devant moi, au cours de mes recherches, et leur solution me semble avoir une grande importance. Avant tout, y a-t-il des cellules avec les caractères des éléments nerveux, qui soient dépourvues de prolongement nerveux? La morphologie cellulaire

a-t-elle cette grande importance, que tout le monde veut reconnaître, par exemple, dans la moelle allongée ?

Quant à la première question, je dirai qu'aussi bien dans les cellules à grands diamètres, que dans celles qui proviennent d'un corps cellulaire très petit, j'ai pu toujours, et avec facilité, constater la présence du prolongement nerveux.

À la question de la présence du prolongement nerveux se rattachent d'autres questions, telles que son mode d'origine, celui de la marche, et les particularités qui le distinguent des prolongements protoplasmiques.

L'origine du prolongement nerveux varie beaucoup : quelquefois il se détache du corps cellulaire, d'autres fois d'un des prolongements protoplasmiques. Tantôt il est inséré à un des pôles de la cellule, quelquefois dans les formes pyramidales, il sort du milieu ou d'un côté de la base ; d'autres fois la cellule porte un mouchet de prolongements d'un côté, et d'un côté opposé elle donne naissance au prolongement, (olive protubérantielle). Il y a aussi quelquefois des origines étranges, et qui sont dues à la direction dans laquelle vient à tomber la section de la cellule.

Le cours du prolongement nerveux varie également de beaucoup de façons. Quelquefois il suit une marche rectiligne, et diminuant de grosseur à peu de distance des cellules, il prend l'aspect d'une pointe aiguë, puis il devient tortueux.

D'autres fois il change brusquement de direction dès qu'il est sorti de la cellule ; d'autres fois encore, par exemple, il se dirige pendant un certain temps vers la droite, puis se retourne dans la direction opposée. Très souvent, à peu de distance de son origine, il présente une certaine tortuosité, puis il continue avec une légère ondulation.

J'insisterai ici sur un fait de la plus grande importance, c'est-à-dire sur les brusques changements de direction du prolongement nerveux. Il y a des anatomistes qui, pour avoir vu le prolongement nerveux se détacher d'une cellule, en se dirigeant vers un faisceau, en ont conclu, sans réticence, que cette cellule avait un rapport direct avec les fibres du faisceau lui-même. Or je pourrais citer, non pas un cas, mais un très grand nombre de cas, dans lesquels, quoique le prolongement nerveux pénétrât directement dans une racine nerveuse, il avait ensuite une tout autre destination que celle de se continuer avec une fibre de ce nerf. C'est encore ainsi qu'en trouvant des cellules qui envoient leurs prolongements vers le *raphe* par exemple du pont de

Varole, on s'est empressé de conclure qu'ils se portaient du côté opposé : or, rien de plus facile que de trouver des cellules dans le voisinage du *raphe* dont le prolongement se dirige vers ce plan, mais se plie ensuite brusquement en arrière pour rester du même côté : quelquefois même il fait une excursion du côté opposé, puis il retourne vers le corps cellulaire. Si l'on trouve une cellule, par exemple, dans le noyau classique de l'hypoglosse, qui envoie son prolongement nerveux vers le noyau de l'autre côté, on pourrait en conclure qu'il va vraiment se joindre avec l'autre noyau, ou avec le faisceau nerveux du côté opposé ; néanmoins j'ai vu, par exemple, des cellules toutes voisines du *raphe* dont les prolongements nerveux se dirigeaient précisément à gauche, mais se repliaient ensuite tout à coup en arrière, et allaient se continuer directement avec les faisceaux nerveux de l'hypoglosse de droite.

La conclusion qu'on doit tirer de ces faits est celle-ci : Pour déterminer la destination d'un prolongement nerveux, il faut le suivre pendant un assez long trajet, et s'il pénètre dans un faisceau, voir si vraiment il en prend la direction, et s'il le suit longtemps sans changer précisément son cours.

Le prolongement nerveux se distingue des autres prolongements, moins par son origine, que par son aspect, par son diamètre et par son cours. Du reste, il est plus facile de reconnaître dans les préparations quel est le prolongement nerveux, que de donner des règles générales et sûres pour les distinguer. Dans tous les cas, je soutiens que son long parcours en est le meilleur caractère distinctif.

Une autre question qui se présente à ce propos, est elle de savoir si le prolongement nerveux se divise ou non.

J'ai vu une série de cellules assez nombreuses, qui envoyaient leur prolongement directement pour former une fibre, ayant aussi quelquefois un petit nombre de rameaux collatéraux ; d'un autre côté j'ai vu un nombre bien plus grand de cellules dans lesquelles le prolongement donnait des rameaux secondaires, tertiaires, etc., finissant par former un entrelacement compliqué de fils très ténus. Par exemple, pour beaucoup de cellules des noyaux de l'hypoglosse, du facial, du trijumeau (portion motrice), etc. J'ai observé les connexions directes ; j'ai trouvé que le prolongement nerveux se divisait avec complication dans les cellules des éminences quadrijumelles dans beaucoup de cellules qui sont situées au dessus du noyau classique du XII, etc.

La direction des fils qui émanent du prolongement est aussi très variée. Souvent on trouve des rameaux qui vont précisément dans une

direction opposée ; ainsi dans des cellules du pont de Varole, un rameau passe dans la section droite, l'autre à gauche, ou bien, l'un en haut, l'autre en bas : dans les éminences quadrijumelles on trouve assez constamment, dans le voisinage d'un faisceau de fibres en partie à moelle qui termine à l'extérieur la couche grise de l'aqueduc de Sylvius, des prolongements, qui donnent un rameau dirigé ou vers l'aqueduc ou vers la périphérie, et un autre qui pénètre dans le faisceau, en courant parallèlement à la courbure de l'aqueduc lui-même.

A propos de la direction du prolongement nerveux, je citerai ce fait que des cellules contiguës peuvent envoyer ce prolongement dans une direction opposée ; j'ajouterai cependant qu'il faut avoir vu sur une certaine longueur les prolongements aller l'un à droite, l'autre à gauche, pour en induire qu'ils ont vraiment une destination diverse ; quelquefois il arrive précisément qu'on voit des cellules envoyer leurs prolongements dans une direction tout à fait contraire, et arriver pourtant au même faisceau nerveux. Ainsi, il m'est arrivé souvent de trouver, par exemple, dans le noyau inférieur du *facial*, une cellule qui envoyait le prolongement en haut, vers le genou du 7.^{me} et une autre qui l'envoyait en bas vers la périphérie, ensuite, tout à coup, celui-ci se repliait vers le haut pour courir parallèlement aux autres prolongements, qui indubitablement allaient rejoindre le facial.

Quelquefois on trouve des groupes de cellules, dont les prolongements sortent du côté opposé à l'entrée d'un faisceau nerveux ; or, dans ces cas, on ne pourrait pas dire que les cellules n'ont aucun rapport avec le faisceau ; cependant nous continuerons à faire des préparations pour pouvoir suivre, dans un trajet très long, les prolongements eux-mêmes et reconnaître ainsi leur destination.

Quoiqu'on voie bien des fois, dans un groupe cellulaire, des prolongements nerveux prendre des directions très variées, il existe toutefois, des lois générales sur la direction de quelques-uns de ces prolongements. Je rappellerai, par exemple, les grandes cellules du pont de Varole, qui, comme l'a déjà observé Laura, envoient, presque toutes, leur prolongement en haut ; c'est aussi en haut que les dirigent, pour la plupart, les cellules du noyau inférieur du 7.^{me}.

Après avoir parlé brièvement de l'existence du prolongement nerveux, de sa marche, de sa manière dont il se divise et de la façon dont il se comporte, arrivons au problème : Si la morphologie a l'importance qu'on a voulu lui donner ?

Dans la moelle allongée, les anatomistes ont voulu déterminer le but

physiologique d'après les formes cellulaires; je ne rappellerai ni auteurs ni théories, j'aurais certainement trop à dire. Il me suffit d'observer qu'outre les distinctions de cellules grandes ou motrices, cellules petites ou sensibles, on a voulu encore admettre des cellules vaso-motrices. Puisqu'on a trouvé dans les cornes antérieures de la moelle épinière des cellules à très grands diamètres, tandis que dans les cornes postérieures on ne trouvait que des éléments très petits, il était naturel que les anatomistes, pour s'accorder avec les données physiologiques, admis-sent comme synonymes cellule grande et cellule motrice; puis cellule petite et cellule sensible. Ensuite l'étude de la moelle allongée, pont de Varole et éminences quadrijumelles, ayant révélé des groupes de grandes cellules, certainement motrices par leurs diamètres, on a dit qu'ils étaient la continuation directe des cornes antérieures, tandis que les autres dépendaient des cornes postérieures. Et, en effet, on a voulu démontrer que les noyaux de l'hypoglosse, du facial, ecc., se continuaient par les cellules des colonnes antérieures de la moelle épinière, tandis que l'ensemble des cellules d'origine des nerfs sensitifs se réunissait à celles des colonnes postérieures.

Cependant, en remontant dans la moelle allongée, et y trouvant un nombre excessif de cellules, sans que certainement on pût dire qu'elles fussent toutes une continuation de la partie grise de la moelle épinière, l'on a commencé à admettre une série de soi-disant noyaux, qui ont rendu très confuse l'étude de cette partie si importante pour les phénomènes physiologiques. C'est ainsi qu'on a vu un noyau post-pyramidal, grand-pyramidal, petit-pyramidal, arciforme, olivaire, postéro-externe, etc. Tous ont admis de nouvelles formations de substance grise, c'est-à-dire l'olive bulbaire et protubérantielle.

Est-il vrai pourtant que dans la moelle épinière il y ait une distinction bien nette entre les grandes et les petites cellules?

En observant une série de sections de la moelle, traitées par la méthode de Golgi, on voit facilement dans les cornes antérieures, que, bien que les éléments à grands diamètres prédominent, il s'y trouve très souvent de très petites cellules. Ensuite d'un autre côté, il n'est pas rare de trouver de très grandes cellules dans les cornes postérieures. De ces faits il faut conclure que, si par grande cellule on entend cellule motrice, et par petite cellule, cellule sensible, dans la moelle épinière même, la portion motrice est loin d'être nettement distincte de la portion sensible. Golgi a déjà démontré pour le cerveau, qu'il n'y a vraiment pas une grande différence entre la constitution des circon-

volution antérieures, et celle des circonvolutions postérieures: là aussi on a trouvé une prédominance de grandes cellules dans la portion que beaucoup de physiologistes et de pathologistes considèrent comme *motrice*, et au contraire, prédominance de petites cellules dans la partie sensitive, mais il n'en résulte pas qu'on puisse établir que telle partie du cerveau par sa structure anatomique, doive se dire destinée à une fonction unique et isolée. La même chose se trouve dans la moelle, et on rencontre les mêmes dispositions dans la moelle allongée, le pont et les éminences quadrijumelles, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de loi dans la distribution des cellules en rapport avec leurs diamètres.

A ce point se présente naturellement cette question: Peut-on déterminer la fonction des cellules d'après leur grandeur, et tirer de là un critérium pour arriver aussi à en déterminer la qualité?

Après avoir constaté que, dans les parties sensibles du système nerveux central, on trouvait, en grand nombre, des cellules, dont le prolongement nerveux se divisait d'une manière très compliquée, et que dans les parties motrices, on rencontrait en plus grand nombre des cellules avec des prolongements qui, tout en émettant des rameaux collatéraux assez rares, maintenaient leur individualité, Golgi a distingué deux sortes de cellules (1^r type — 2^e type). Or, d'après ses études, le critérium pour distinguer l'élément sensitif de l'élément moteur serait donné par la manière dont se comporte le prolongement nerveux.

Les cellules du premier type, aussi bien que celles du second se trouvent mêlées entre elles, et on ne peut parler que de la prédominance des unes par rapport aux autres dans quelques régions du système nerveux central. Le critérium de la grandeur des cellules n'a pourtant certainement pas perdu toute sa valeur, par exemple dans la moelle allongée, car, presque toujours, aux grandes cellules correspond un prolongement peu ramifié, et le contraire arrive quant aux petites cellules.

De ce que j'ai trouvé dans la moelle allongée, le pont et les éminences, il résulte pour moi que, même dans les groupes cellulaires à diamètres énormes, on rencontre aussi des cellules très petites. Aussi ai-je déjà dit, que dans le pont de Varole, à côté d'éléments extraordinairement grands, il y a des myriades de cellules très petites. Dans les noyaux de l'hypoglosse, du facial, etc., quoique les grandes cellules y prédominent, on réussit facilement à voir des éléments à diamètres minimes. Or, lorsqu'on trouve en contact entre elles des cellules de volume divers, pourrait-on déduire des faits importants en se basant sur leurs diamè-

tres? D'après ce que je viens d'exposer, la réponse ne saurait, évidemment, être que négative.

Les formes diverses qu'offrent les cellules ont-elles aussi une grande valeur?

J'ai déjà parlé de l'impuissance des colorations employées pour faire ressortir le corps cellulaire; or, si ces colorations ont pu révéler des figures variées dans les éléments nerveux, je dirai que le nitrate d'argent nous fait réellement voir les formes les plus bizarres que l'on puisse imaginer. Cellules pyramidales, fusiformes, étoilées, polygonales, sphériques, etc., se trouvent dans un même noyau de substance grise, de telle sorte qu'il est impossible au plus habile en pareille matière, de faire une classification morphologique.

Si l'importance, exagérée, qu'on voulait attribuer à la forme des cellules, avait un appui de quelque valeur, quand les méthodes d'investigation ne nous faisaient voir que peu de chose ou rien, aujourd'hui la coloration noire lui a fait perdre toute sa valeur, et je n'hésite pas un instant, à dire que la description la plus minutieuse de la morphologie cellulaire, ne fournira jamais aucune donnée dont on puisse tirer quelques lumières utiles pour la connaissance des attributions physiologiques des éléments nerveux. La prédominance de certaines formes cellulaires dans une région nerveuse sera un critérium assez bon en certaines circonstances, pour la distinguer d'une autre partie de l'encéphale; du reste, nous ne pourrions en tirer aucune autre conséquence logique et rationnelle propre à expliquer les phénomènes vitaux; nos recherches se concentreront toutes sur le prolongement nerveux, nous étudierons la manière dont il se subdivise, nous chercherons à le suivre sur de très longues étendues, si cela est possible jusqu'à la sortie d'un faisceau nerveux, ou le long du parcours d'un cordon, et alors, nous pourrons, en nous reportant à la fonction de ce faisceau ou de ce cordon, déterminer, en quelque manière, la nature (motrice ou sensitive) des cellules d'où il a pris origine.

Pour résumer ce que j'ai dit en général sur les cellules nerveuses des régions, objet de mes études, je dirai que: j'ai constaté le prolongement nerveux, aussi bien dans les grandes cellules que dans les petites.

Quelquefois ce prolongement donne un très petit nombre de rameaux collatéraux et conserve sa propre individualité; d'autres fois il se divise de manière compliquée, et finit par former un réseau plus ou moins serré.

La direction des prolongements est tout à fait irrégulière, il convient

de les suivre sur de longues étendues pour déduire de là des faits certains sur leur destination.

Il n'y a pas de groupes composés uniquement de grandes cellules, ou uniquement de petites, mais partout on trouve des cellules à diamètres très variés.

La forme des éléments varie à l'infini, et n'a aucune valeur quant à la fonction.

Le critérium pour l'activité physiologique d'une cellule, sera donné par la manière dont se comporte le prolongement nerveux par rapport aux faisceaux qui dérivent ou sortent des diverses régions de l'encéphale.

Origine des fibres nerveuses dans quelques nerfs cérébraux.

Un autre problème que je me suis proposé de résoudre, et qui certainement a une grande importance, c'est celui qui regarde l'origine des fibres nerveuses.

Golgi a distingué les fibres nerveuses en deux catégories : les unes, dit-il, se mettent en connexion directe avec les cellules nerveuses, les autres, au contraire, en se subdivisant en rameaux secondaires, tertiaires, etc., vont se confondre et peut-être se continuer dans le réseau diffus qui provient des diramations des prolongements nerveux.

Avant de faire connaître les résultats de mes recherches, je veux citer ce fait que, avant les travaux de Golgi, on croyait que le prolongement de Deiters était toujours indivis, et que de même que toute cellule se trouve en rapport direct et isolé avec une fibre nerveuse, de même aussi chaque fibre nerveuse allait se continuer avec un corps cellulaire. Avec les méthodes de coloration employées jusqu'ici, il ne devait être rien moins que facile de reconnaître la continuation directe d'un prolongement nerveux avec une fibre, pourtant quelques anatomistes y sont arrivés.

Laura, par exemple, en se servant du carmin ammoniacal, a pu voir cette connexion directe pour quelques nerfs cérébraux. Pour distinguer le prolongement de Deiters, il s'est prévalu du fait qu'à une certaine distance de son origine, ce prolongement se recouvre d'une gaine médullaire. Cependant si le critérium est absolument sûr, je dois signaler que dans les figures des travaux de Laura, on voit deux espaces clairs autour des prolongements nerveux, et indiquant la gaine médullaire, qui arriverait ainsi jusque tout près des cellules. Or, ou les figures ne sont pas dessinées avec précision, ou l'espace clair que Laura décrit autour

des prolongements, ne résulte pas de la gaine médullaire. Je dis cela, parce qu'il n'arrive jamais qu'on voie un prolongement nerveux se revêtir d'une gaine à une distance aussi courte de la cellule.

Je ne puis m'arrêter ici à discuter les travaux de Laura, à démontrer qu'il a voulu tirer quelques lois générales, absolues, d'un certain nombre de faits très rares; ni même à montrer combien est fausse l'interprétation des connexions des prolongements protoplasmiques, et son explication de la fonction des cellules qui envoient des prolongements nerveux en direction opposée: je ne puis pas même faire ici un abrégé des résultats qu'il a obtenus, résultats qui, tout splendides qu'ils soient, eu égard à la méthode de coloration employée, sont néanmoins assez peu de chose; je ne puis pas enfin démontrer le manque d'importance des cas isolés de prolongements nerveux avec direction étrange et anormale. Je dirai seulement que dans les connexions décrites par Laura entre les noyaux et les nerfs cérébraux, on est bien loin, dans certains cas, d'avoir la preuve véritable que les prolongements arrivaient à former une fibre du faisceau nerveux. Il ne suffit pas, par ex., de voir qu'une cellule du noyau inférieur du facial envoie son prolongement nerveux en haut et à l'intérieur, et dans la direction des faisceaux nerveux, pour dire que ce prolongement s'en va former une fibre: il faut le suivre à des distances énormes, s'il est possible jusqu'au genou du 7° (comme je l'ai fait) et alors on peut affirmer avec sûreté, que la cellule est en connexion directe avec le nerf facial.

Or, bien que Laura ait vu des prolongements nerveux longs, il ne les a pas vus se porter assez loin pour pouvoir les suivre du noyau à la sortie du nerf, ou pour le 7° jusqu'au genou.

Bien des fois on rencontre des cellules, dont le prolongement se jette directement dans la racine d'un nerf, et ensuite, change brusquement de direction après un certain trajet; il va de soi que, si on se borne dans ces cas, à voir le premier trajet du prolongement, pour dire qu'il y a connexion directe entre les cellules du noyau et une fibre du nerf, et l'on tombera ainsi dans l'erreur. Je conclus donc en disant, qu'on sait très peu de chose sur la connexion des fibres nerveuses avec les cellules de la moelle allongée, pont de Varole, et éminences, et que même les faits cités par quelques anatomistes, comme certains, indiscutables, donnent lieu de douter en partie, de leur exactitude mathématique.

En se servant de la coloration noire, on peut voir comment il y a deux sortes de fibres, dans la racine des nerfs cérébraux: une partie

de ces fibres gardent leur individualité, et tout en fournissant quelquefois quelque petit fil secondaire, elles vont se continuer directement avec une cellule: les autres, mais en plus petit nombre (au moins pour certains nerfs) se subdivisent en rameaux très nombreux et d'une extrême finesse. Par exemple, dans l'oculo-moteur commun, j'ai trouvé un grand nombre de fibres, que se divisaient d'une façon très compliquée en rameaux secondaires, en formant un véritable réseau à mailles très serrées.

J'ai également trouvé des fibres de ce type dans la racine sensitive du trijumeau, dans l'oculo-moteur externe, dans l'acoustique: très rarement dans l'hypoglosse, dans la portion motrice du 5^e, dans le facial. Il reste donc maintenant constaté que, s'il y a des fibres qui vont directement aux cellules, d'autres ont une connexion indirecte avec elles, et comme le suppose Golgi, par le moyen du réseau formé par les prolongements nerveux des cellules mêmes.

A l'égard des connexions directes, pour donner ici succinctement le résultat de mes recherches, je dirai que j'ai trouvé de ces connexions :

Pour les fibres de l'hypoglosse, avec des cellules de son noyau principal ;

Pour les fibres du facial, avec des cellules du noyau inférieur ;

Pour les fibres de l'oculo-moteur externe, avec des cellules situées aux côtés de la racine du 7^e, au point où elle forme le genou ;

Pour les fibres de la portion motrice du 5^e, avec des cellules situées aux côtés externe de la racine du facial ;

Pour les fibres de la portion antérieure de l'acoustique, avec des cellules qui se trouvent entre le cordon restiforme et la portion inférieure du faisceau formé par la racine ascendante du 5^e ;

Pour les fibres de l'oculo-moteur commun, avec des cellules situées au-dessous de la couche grise de l'aqueduc.

Après ces quelques mots sur la manière dont se comportent les fibres de quelques nerfs cérébraux, et sur leurs rapports avec les cellules, arrivons à parler de leurs noyaux, et parlons, en passant, de la manière dont se comportent les cellules dans leur ensemble dans les diverses sections.

Origine du nerf hypoglosse.

Si l'on fait une coupe horizontale à peu près à la moitié des pyramides antérieures, on peut observer que les faisceaux nerveux du 12^e, qui ont pénétré entre les pyramides et l'olive bulbaire, se portent en arrière et en dedans. vers un groupe de cellules situé aux côtés de l'ex-

trémité postérieure du raphe bulbaire. Le faisceau nerveux de l'hypoglosse a des rapports différents chez l'homme et chez les animaux : chez l'homme les racines passent entre le grand noyau pyramidal de Stilling et l'olive bulbaire ; chez le chat, au contraire, l'olive se trouve du côté interne : chez le veau quelques faisceaux traversent directement la partie externe de l'olive. Il y a aussi des différences dans la disposition des groupes cellulaires qui constituent, comme l'a dit d'abord Stilling, le noyau principal ou classique de l'hypoglosse. Dans le porc, par exemple, on voit que les deux groupes cellulaires sont bien distincts l'un de l'autre, grâce à une série de fibres qui forment couronne aux groupes mêmes.

J'ajoute que, tout en conservant le nom de *noyau*, aux amas cellulaires, d'où partent en très grande partie les racines des nerfs cérébraux, je n'entends pas leur donner la signification qu'ils ont eue jusqu'ici, c'est-à-dire celle de groupes d'éléments destinés isolément à une fonction donnée. On comprendra les raisons de cette déclaration de ma part si l'on se rappelle que la coloration noire a révélé des connexions intimes entre les diverses parties du système nerveux central, connexions bien plus complexes que celles admises jusqu'ici.

Sans parler des formes, et des dimensions du noyau classique du XII., je chercherai ici à répondre à quelques questions qui se rattachent à son origine. Et avant tout, les fibres de ce nerf vont-elles toutes directement au noyau classique ? Passent-elles du côté opposé ?

Mes recherches en cette matière ont été assez nombreuses pour que je puisse répondre à ces questions, tout en restant bien loin de vouloir admettre des lois définies, générales. J'ai observé que la plus grande partie des fibres de l'hypoglosse vont directement au noyau classique, cependant j'ai aussi trouvé des fibres qui, après un certain trajet à partir de leur entrée dans la moelle allongée, déviaient vers l'intérieur, et allaient se jeter dans les cellules de l'olive (chat).

D'autres fois aussi, j'ai observé que les fibres, au lieu de s'arrêter au noyau principal, entouraient ce noyau, pour aller directement se joindre à des cellules qui appartiendraient au noyau du pneumo-gastrique, lequel se trouve aux côtés et sur un plan postérieur à celui de l'hypoglosse.

Une autre fois encore, j'ai trouvé, et cela dans le porc, que quelques fibres du faisceau de droite se portaient vers le raphe et passaient du côté opposé.

Outre le noyau classique, on donne à l'hypoglosse un noyau accessoire, et on admet des fibres afférentes, qui, parties des centres encé-

phaliques, iraient se joindre aux noyaux du XII^e, et qui se croiseraient même pour se mettre en rapport avec les noyaux du côté opposé aux fibres. Sans vouloir discuter les travaux infinis qui ont été faits en cette matière, je me permets de mettre un point d'interrogation à la certitude des faits admis jusqu'ici.

Enfin Roller décrit son groupe de petites cellules qui se trouveraient au-dessous du noyau classique et qui participeraient à la formation des faisceaux du XII^e. J'ai trouvé dans le voisinage du noyau beaucoup de cellules à petits diamètres, dont le prolongement nerveux se divisait de façon compliquée ; mais je n'ai jamais pu réussir à voir un prolongement qui se joignît au faisceau de l'hypoglosse. Je n'ai pas trouvé non plus, comme le dit Laura, que quelques-unes des cellules qui se trouvent le long du faisceau du XII^e envoyaient leur prolongement à ce faisceau, même en très petite partie.

A l'égard du noyau accessoire, j'ai constaté que certaines cellules dont toutefois le diamètre n'est pas très grand, et qui sont placées en haut vers le cordon latéral, partent des prolongements qui se portent vers le raphe, mais je ne les ai pas vus se joindre à la racine du XII^e, ni avec son noyau principal. Aux côtés de ce noyau et un peu en avant, j'ai trouvé une série de cellules qui envoyaient leur prolongement avec de nombreux rameaux collatéraux, en partie au milieu des cellules du noyau, en partie du côté opposé, à travers le raphe.

Dans les sections où nous avons pu suivre distinctement le cours du XII^e, nous trouvons le long du raphe, et à ses côtés de grandes cellules qui, presque constamment, envoient leur prolongement en arrière vers le noyau classique. Je m'abstiens de décrire les cellules qui forment le noyau du pneumo-gastrique, du spinal et du glosso-pharyngien, n'ayant pas encore fait assez de recherches pour pouvoir parler sur ce sujet.

A l'égard de l'olive bulbaire, j'ai trouvé que les cellules sont en général de diamètres moyens et petits. Toutes étant pourvues de prolongement nerveux, j'ai observé souvent que les cellules d'un côté envoient leur prolongement du côté opposé.

De petites cellules à prolongements ramifiés se trouvent le long de la racine ascendante du V^e, et dans le grand noyau pyramidal de Stilling.

Nerf facial.

La racine de ce nerf parcourt un trajet très long et très compliqué, qui a été l'objet de nombreuses recherches. Je rappellerai seulement que Vulpian fut le premier à en décrire le cours avec exactitude, et que

depuis on a distingué trois parties dans le facial; une *inférieure* ou *bulbaire*, qui comprend le trajet du noyau principal au raphe, une *moyenne interne*, qui se trouve à côté des stries auditives et correspond au point où se forme le genou; une *supérieure* ou *protubérantielle* qui se trouve dans la partie inférieure du pont. Je ne m'arrête pas à décrire les rapports de la racine du VII^e le long de son trajet, et j'arrive de suite aux résultats de mes recherches.

J'ai cherché à résoudre beaucoup de questions; en formant le genou, le nerf facial envoie-t-il des fibres du côté opposé? Reçoit-il des fibres de l'oculo-moteur externe ou de son noyau? Y a-t-il des cellules qui envoient leurs prolongements nerveux dans la première portion du VII^e? Y a-t-il vraiment des prolongements qui partent du noyau inférieur pour aller directement se jeter dans sa racine?

Malgré la netteté des images obtenues par la coloration noire, je dois dire qu'il ne m'est jamais arrivé d'observer que d'une racine du facial il partit des fibres qui outrepassassent le raphe pour se porter du côté opposé. En observant le mode de distribution des fibres de l'oculo-moteur externe, j'ai trouvé qu'elles croisent toujours obliquement ou verticalement la racine du facial, ou que quelquefois elles en font le tour; mais que jamais elles ne s'y jettent. Je n'ai pas vu non plus que des prolongements nerveux alassent du noyau du VII^e au facial lui-même.

Dans la portion protubérantielle du VII^e, il m'est arrivé une seule fois de voir une cellule dont le prolongement allât directement au faisceau; mais les exceptions n'ont pas de valeur, je conclus donc en disant, qu'en général dans la première portion je n'ai trouvé que le VII^e qui se mit en connexion avec des groupes cellulaires.

Les recherches faites sur le mode dont les cellules du propre noyau du VII^e se joignent à sa racine, ont été couronnées d'un résultat très satisfaisant. En effet, non seulement j'ai pu observer des cellules du noyau dont les prolongements se portent directement en haut, mais j'ai pu suivre quelques-uns de ceux du genou du facial, et m'assurer ainsi, mathématiquement qu'ils avaient une connexion directe avec le VII^e.

Je n'ai pas trouvé que les cellules de l'olive protubérantielle eussent aucune connexion avec le facial, et je n'ai pas pu observer non plus que les cellules le long de la ligne bulbaire du VII^e lui envoyassent des prolongements nerveux, quoique j'aie constaté que leur direction se portait surtout vers le haut et à l'intérieur. J'ajouterai que du noyau du facial partent des prolongements qui quelquefois se portent vers le

raphe et le dépassent, et que d'autres vont directement à l'extérieur sans avoir, certainement, aucune connexion avec le facial.

Dans les mêmes sections, où l'on peut étudier le cours du VII^e, on peut suivre celui de

L'oculo-moteur externe.

En se dirigeant de bas en haut, en dedans de l'olive supérieure ce nerf se porte d'abord vers le raphe, puis s'éparpille en rameaux qui dévient les uns à l'extérieur, les autres à l'intérieur, en embrassant le genou du facial. Les cellules qui se mettent en rapport direct avec le VI^e se trouvent en arrière et à l'extérieur du VII^e, et bien des fois, j'ai pu suivre leurs prolongements nerveux en longues lignes, le long du faisceau nerveux.

J'ai déjà dit que je n'ai trouvé aucune connexion entre les fibres et les cellules du VI^e avec le facial. Je n'ai pas vu non plus, comme le dit Meynert, que certaines fibres passent du côté opposé.

Si, maintenant, on jette un regard sur la distribution cellulaire dans les sections où l'on peut suivre le cours de l'oculo-moteur externe et du facial, et surtout, si l'on observe la manière dont courent les prolongements nerveux, on peut en déduire les faits suivants :

Le pont de Varole contient de très grandes cellules qui occupent environ la moitié des sections, et qui se poussent jusqu'à toucher la grosse racine ou racine sensitive du trijumeau. Les grandes cellules se trouvent en plus grand nombre au-dessous du corps trapézoïde et envoient leurs prolongements généralement en haut, précisément jusqu'au plan du quatrième ventricule, comme j'ai pu l'observer dans quelques cas. Les petites cellules sont toutes pourvues de prolongements nerveux qui vont dans les directions les plus variées et que très souvent j'ai vues se diviser en rameaux secondaires. Ces éléments, qui jusqu'ici avaient passé inaperçus parce que les méthodes de coloration qu'on employait ne pouvaient pas les faire ressortir, ont certainement une grande importance, car il est probable qu'ils contribuent en très grande partie à la constitution des fibres qui se joignent aux centres encéphaliques. On trouve de très grandes cellules même au-dessous du noyau de l'abducteur et du genou du facial ; leur prolongement se dirige en haut et à l'intérieur et vient se perdre entre les cellules du VI^e.

L'olive bulbaire contient de petites cellules pourvues de prolongements nerveux, qui décrivent généralement une courbe, de façon à faire une espèce de cercle autour de l'olive même. Puis, souvent, les prolonge-

ments se dirigent vers le noyau du facial; d'autres fois ils courent en bas ou vers le raphe en se mêlant aux fibres du corps trapézoïde.

Dans le voisinage de l'olive, à son côté interne, on trouve des cellules à petits diamètres qui envoient leurs prolongements nerveux en haut et vers le raphe. Ceux-ci se divisent en rameaux secondaires, et quelquefois je les ai vus arriver jusqu'à peu de micromillimètres de distance du genou du facial. Je dirai ensuite combien sont nombreuses les cellules qui de droite envoient leurs prolongements ou des rameaux collatéraux à gauche, au travers du raphe et que le soi-disant *noyau du raphe* est surtout formé de grandes cellules qui envoient leurs prolongements dans différentes directions.

Nerf trijumeau (portion motrice).

En faisant une section légèrement oblique à la moitié du pont de Varole, où l'on voit apparaître le trijumeau, on peut facilement voir comment, à côté du gros faisceau sensitif de ce nerf, se trouve appliqué, en courant vers le haut, et légèrement à l'intérieur, se répandent en grande partie dans un noyau formé de cellules plutôt grandes, et qui rappelle quelque peu celui du facial, quoiqu'il se trouve placé plus haut et qu'il soit moins riche en éléments nerveux. Ce faisceau forme la portion motrice du V°, et bien qu'il montre quelques fibres qui se subdivisent, ses fibres s'unissent pourtant, en très grande partie, directement aux prolongements nerveux des cellules du noyau dont il est question.

Quelques fibres pénètrent dans le noyau par la partie inférieure, d'autres par la partie supérieure, en l'entourant: ensuite un certain nombre, assez petit toutefois, s'avance vers le *raphe*, sans que j'aie pu jusqu'à présent, voir avec quelles cellules elles se mettent en connexion. Il est très facile de voir dans la même section de très nombreuses cellules se continuer directement avec les fibres, et de les suivre jusqu'à la sortie du pont.

Nerf acoustique.

(Racine antérieure).

Les études faites pour établir l'origine du nerf acoustique m'ont conduit, pour la racine antérieure, à des conclusions très différentes de celles qu'en a tirées Laura. En effet, cet observateur dit d'une manière absolue, que le noyau de cellules qui se trouvent dans la direction de la racine antérieure du VIII ne lui envoient certainement pas de

prolongements nerveux, parceque quelquefois il lui est arrivé d'observer jusqu'à cinq cellules, qui toutes envoyaient leur prolongement du côté interne vers le *raphe*. J'ai pu observer au contraire que beaucoup de cellules se mettent en connexion directement avec les fibres de l'acoustique.

Le noyau soi-disant *externe* de la racine antérieure du VIII se trouve entre le pédoncule cérébelleux inférieur et la racine ascendante du *trijumeau*. Il est formé en grande partie de cellules à diamètres très grands, et en petit partie d'éléments très menus. La racine antérieure de l'acoustique, en pénétrant dans la moëlle allongée, côtoie le pédoncule cérébelleux inférieur, et, à son côté interne et inférieur, il a la racine ascendante du V. Quoique, moi aussi, j'aie trouvé des cellules dont le prolongement se dirigeait vers le *raphe*, j'ai pu pourtant constater que beaucoup de cellules envoient leur prolongement à l'acoustique, et j'ai pu les suivre jusqu'à la sortie du nerf.

Pour le moment, je m'abstiens de parler de mes résultats pour la racine postérieure, et pour les deux autres noyaux; je dirai seulement que même dans les petites cellules qui embrassent cette racine, j'ai toujours trouvé distinct le prolongement nerveux.

Oculo-moteur commun.

Les faisceaux du III qui se sont enfoncés au devant du pont de Varole, traversent le pédoncule cérébral et cérébelleux supérieur, et vont vers un amas de cellules qui se trouvent au-dessous de la couche grise de l'aqueduc de Sylvius. Les fibres les plus antérieures se trouvent en rapport, à l'extérieur, avec le soi-disant *noyau rouge de Stilling*.

Si, pour les autres nerfs, c'est une exception de voir les fibres nerveuses se diviser, ici c'est la règle. En effet, on peut observer que chaque fibre, en se subdivisant d'une manière compliquée, forme un réseau à mailles très étroites, dans lesquelles sont englobées des cellules nerveuses à diamètres variés. Sur beaucoup de préparations que j'ai faites à ce propos, ce n'est que dans un petit nombre que j'ai pu voir partir des cellules du noyau du III des prolongements nerveux qui se jetaient directement dans le faisceau.

Quelques fibres ne s'arrêtent pas au noyau, mais elles se portent plus en haut vers l'aqueduc, d'autres se dirigent à l'extérieur et en haut. Quoique j'aie vu plusieurs fibres se porter à l'intérieur vers une espèce de *raphe* où l'on voit en grand nombre les cellules de la né-

vroglie, pourtant il ne m'est jamais arrivé de voir des faisceaux nerveux passer d'un côté à l'autre.

Si l'on jette un regard sur quelques sections qui intéressent aussi les éminences bigéminées antérieures; on peut observer que, en partant de l'aqueduc de Sylvius, on trouve les couches suivantes :

Aux parties latérales :

1. Couche grise de l'aqueduc ;
2. Couche de fibres avec marche parallèle à la courbe de l'aqueduc, et qui sont en partie des fibres à moelle ;
3. Un peu plus à l'extérieur, un faisceau de fibrilles qui de l'éminence bigéminée se portent jusqu'à un plan horizontal à la partie inférieure de l'aqueduc ;
4. Couche de fibres en grande partie à moelle, dirigée parallèlement à la courbe de la périphérie, et qui viennent croiser obliquement la racine du III ;
5. Couche grise ou périphérique.

A la partie supérieure :

Pour l'éminence bigéminée j'accepte la division de Tartuferi :

1. Gris central ou de l'aqueduc ;
2. Couche blanche cendrée profonde ;
3. Couche blanche cendrée superficielle ;
4. Gris périphérique ;
5. Couche zonale.

Inférieurement :

1. Couche grise de l'aqueduc ;
2. Noyaux du III divisés par un *raphe* qui atteint la périphérie ;
3. Couche de fibres sectionnées obliquement (pédoncules cérébraux, cérébelleux sup., etc.) ;
4. Fibres croisées qui se rattachent au *tuber cinereum*.

Je note que cette distinction est en grande partie arbitraire, parce qu'il n'existe pas de confins nettement tracés entre une couche et l'autre ; et comme le long des faisceaux nerveux on rencontre de nombreuses cellules, de même on trouve de petits faisceaux de fibres dans les amas de substance grise.

J'ai cru utile de distinguer diverses parties pour qu'il fût facile de s'orienter dans le parcours des prolongements nerveux.

J'aurais à en dire trop long si je voulais parler ici du mode de se comporter des cellules qui se trouvent dans les différentes couches. Les sections sont positivement couvertes de myriades de cellules, et dans

les préparations où la réaction se fait d'une manière étendue il est très difficile de suivre sur de longs trajets, les prolongements nerveux. Cependant j'ai pu recueillir les faits suivants :

Dans l'éminence bigéminée où dominent les petites cellules, avec prolongements ramifiés, on trouve aussi de très grandes cellules.

Dans la couche grise centrale on trouve, mêlées à des éléments très menus, des cellules à diamètres énormes.

Il y a tendance, dans les prolongements nerveux, à prendre une direction rayonnante et circulaire.

Par une certaine loi, des cellules qui se trouvent entre les deux couches principales de fibres nerveuses, envoient leurs prolongements ou les rameaux collatéraux le long des faisceaux mêmes. La couche de fibrilles qui se rencontre au côté externe du premier faisceau qu'on trouve en partant de l'aqueduc, est formée des prolongements des cellules à diamètre variable, situées au côté interne ou sur leur parcours. Un nombre considérable de cellules situées dans le gris périphérique (portion inférieure) envoient leurs prolongements en dedans et en bas; elles vont quelquefois jusqu'à se confondre avec le réseau diffus formé par les divisions de l'*oculo-moteur* commun. J'ai pu quelquefois suivre des prolongements à la distance de quelque centimètre, et d'après leur direction, je crois pouvoir admettre, qu'ils contribuent peut-être à une connexion indirecte avec les fibres du III.

Entre les racines de l'*oculo-moteur* commun, et les fibres qui se croisent sur les portions médiane et périphérique (sect. inférieure) on trouve des cellules qui envoient généralement leurs prolongements nerveux en haut.

Après avoir donné un rapide coup-d'œil à l'origine des nerfs : hypoglosse, facial, *oculo-moteur* externe-trijumeau (portion motrice), racine antérieure de l'acoustique *oculo-moteur* commun, je devrais maintenant parler de la morphologie et de la distribution des cellules de la névroglie. Je me bornerai à dire que, dans toutes les régions que j'ai étudiées, j'ai trouvé que :

Les cellules de la névroglie ont toujours leur forme rayonnante caractéristique; elles sont plus nombreuses le long du cours des vaisseaux, avec lesquels elles entrent en connexion, soit directe par le corps cellulaire, soit indirecte au moyen de quelques prolongements; elles sont munies à l'extrémité d'une légère expansion (Golgi).

Elles sont très nombreuses autour de l'aqueduc de Sylvius, le long du *raphe* qui se trouve entre les deux noyaux du III, entre les faisceaux du corps trapézoïde, de la racine ascendante du trijumeau, etc.

Les prolongements qui partent du corps cellulaire sont quelquefois très longs, et suivent, en général, un cours parfaitement rectiligne.

Enfin j'observerai que des cellules épithéliales du canal central, plancher du 4^e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius, se détachent constamment des prolongements minces, rectilignes, qui se divisent quelquefois et se portent à des distances extraordinaires; ainsi quelquefois, il vont de l'aqueduc jusqu'à la couche grise périphérique, dans le *raphe* du pont de Varole, de la partie supérieure à la partie inférieure.

APPLICATION DE LA BALANCE
A L'ÉTUDE DE LA CIRCULATION DU SANG CHEZ L'HOMME

PAR

M. le Prof. A. MOSSO (1)

Laboratoire de physiologie de l'Université de Turin

I.

Appareils.

Une caisse en bois (fig. 1. *D. C*) est placée en guise de balance sur un couteau d'acier *E*; le tout se trouve sur une table (*B A*) percée de 3 ouvertures, une au milieu, et une à chaque extrémité; la première donne passage à une barre de fer (*G H*) d'un mètre de longueur qui porte un gros cylindre également de fer; les deux autres ouvertures donnent passage à des barres semblables fixées obliquement à la première (*L H M*); le poids (*I*) peut être soulevé ou abaissé grâce à un pas de vis et rendre ainsi la balance plus ou moins sensible.

On verra tout de suite pourquoi il est nécessaire de placer très bas le centre de gravité. Si un homme se couche de son long dans la caisse, c'est comme si on y mettait une outre remplie de liquide: il suffit d'incliner le plan de la caisse de quelques millimètres, d'un centimètre tout au plus, vers la tête ou vers les pieds pour que la balance trébuche, et il faut, pour la maintenir en équilibre, un poids assez considérable. C'est une des expériences les plus évidentes pour montrer la facilité extraordinaire avec laquelle les vaisseaux sanguins cèdent à la moindre pression. Le poids *I* de 25 kilos sert justement à contreba-

(1) Atti del decimo congresso dell'associazione medica italiana tenutosi in Modena nel settembre 1882, pag. 417.

lancer, par son déplacement en sens inverse, l'effet produit par le déplacement du sang. Pour empêcher des excursions trop grandes on peut

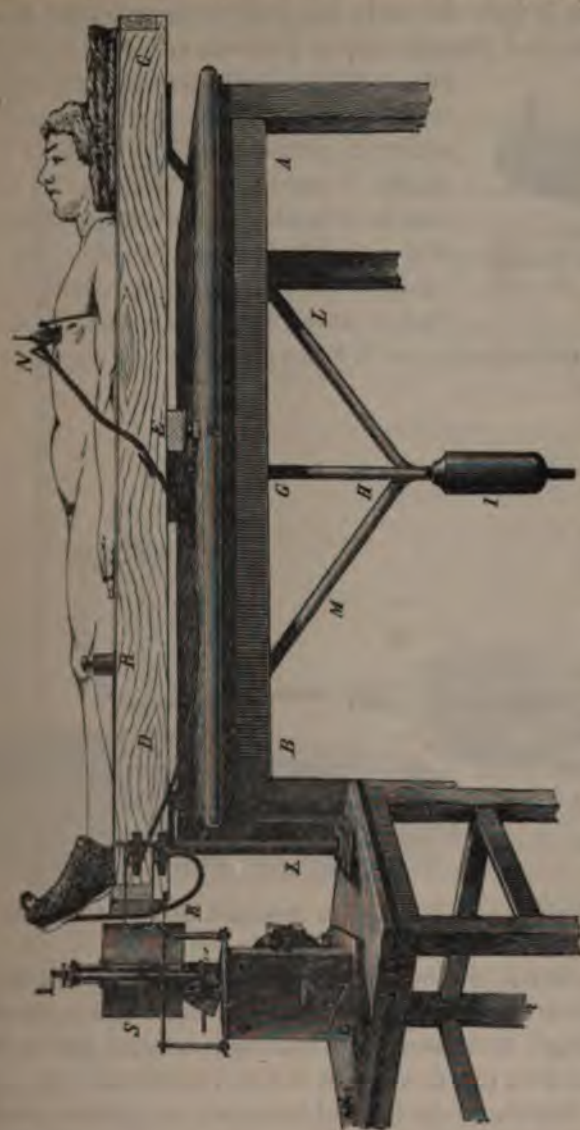


FIG. 1. — Balance pour l'étude de la circulation du sang chez l'homme.

mettre sur la table deux morceaux de bois ou de gomme élastique destinés à arrêter les oscillations de la caisse. Pour m'assurer que ces oscillations étaient réellement dues au déplacement du sang, j'ai pris à

chaque expérience le tracé des modifications subies par le volume des organes.

Pour obtenir le tracé du pouls des pieds je me suis servi du sphymographe à air que j'emploie depuis plusieurs années (1); c'est un instrument très simple destiné à transmettre la pression de l'air contenu entre le pied et un soulier de gutta-percha, à un tambour à levier (la fig. 2 représente le soulier). La construction de ce soulier n'offre aucune difficulté, et chacun peut le fabriquer lui-même. On obtient une occlusion parfaite avec du mastic de vitrier. Pour la main j'emploie une bouteille sans fond ou un gant de gutta-percha que je ferme au poignet au moyen du même mastic (fig. 3).



FIG. 2. — Soulier de gutta-percha pour l'étude de la circulation du sang dans le pied.

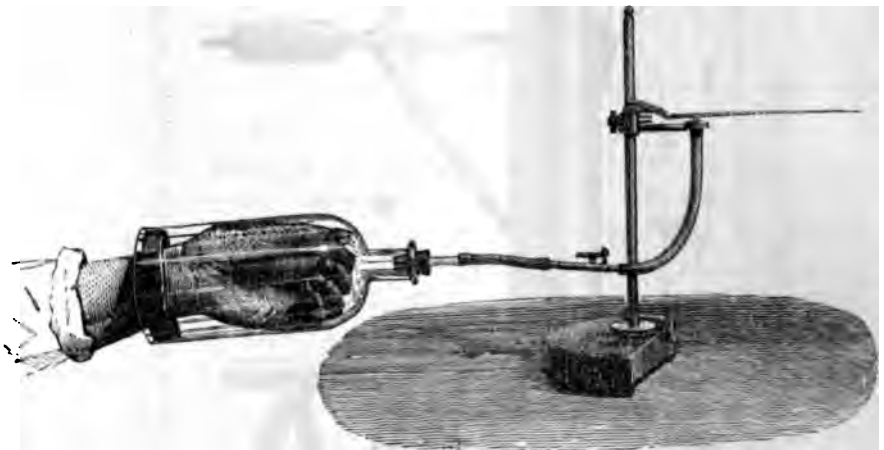


FIG. 3. -- Appareil pour l'étude de la circulation du sang dans la main.

Les expériences que je vais décrire, ne pouvant pas être faites avec mon pléthismographe à eau, j'ai dû en construire un plus simple à air (fig. 4). L'air dont il s'agit de mesurer le déplacement pénètre par le tube *F* à travers le fond d'un vase de verre, et s'élève verticalement au delà du niveau *MN*; l'extrémité du tube est recouverte en guise de cloche par

(1) Mosso e BAJARDI, *Ricerche sulle variazioni del tono nei vasi sanguigni dell'uomo*. — Atti della R. Accademia dei Lincei, 5 giugno 1881, pag. 273. — FANO, *Sui movimenti riflessi dei vasi sanguigni dell'uomo*. — Ibid., 1881.

un léger cylindre métallique *A*, dont le poids est neutralisé par le contrepoids *B*; celui-ci porte un index qui écrit sur le cylindre tournant. Le vase *D* est rempli d'éther de pétrole, ou d'éther éthylique; il faut un liquide léger. Il s'agit en somme d'un petit gazomètre; aussi, ai-je appelé mon appareil pléthismographe gazométrique (1).

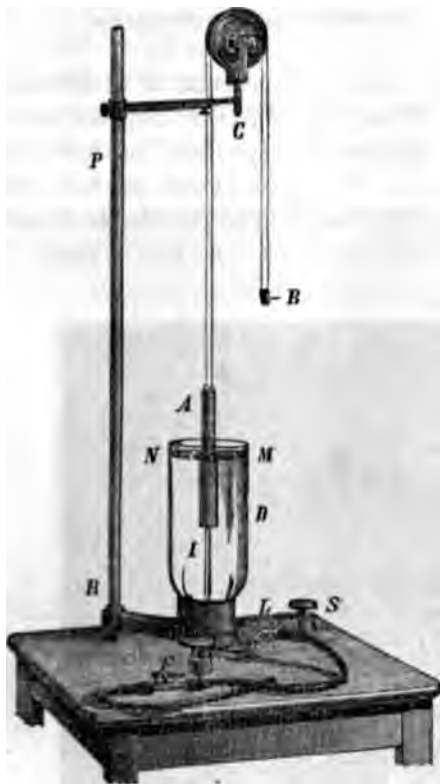


FIG. 4. — Pléthismographe gazométrique.

La mesure exacte du volume de gaz qui s'accumule sous la cloche *a*, comme on sait, ses difficultés. Hutchinson a cherché à les éviter au moyen de la poulie à spirale. Je n'ai pas adopté ce moyen parce que la présence d'une poulie non symétrique crée elle-même des difficultés difficiles à corriger; j'ai préféré une compensation, qui sans être absolue, est suffisante, au moyen d'une clochette d'argent *A* extrêmement mince, dont les mouvements déplacent une fort petite quantité de liquide; ce liquide ayant une faible densité, les oscillations de pression qui en résultent sont tout à fait insignifiantes. Mes clochettes sont cylindriques, leur longueur est de 20 centimètres, et leur capacité de 30 cent. cub., elles sont réunies au contrepoids par deux fils de soie qui passent sur une poulie *C*

très-sensible. Les expériences de contrôle démontrent que l'erreur due au soulèvement de tout le cylindre, jusqu'au niveau du liquide, ou pour son immersion complète, est inférieure à 1 millimètre d'eau. Cet appareil

(1) Le pléthismographe doit satisfaire aux deux conditions suivantes: 1° Il doit indiquer exactement les changements de volume de l'organe dont on étudie la circulation; 2° Il ne doit pas modifier la pression de l'air ou de l'eau sur la surface de l'organe. Quelques physiologistes n'ont pas tenu compte suffisamment de ces conditions et ont travaillé avec des appareils qui ne sont pas exacts.

est tellement sensible que, lorsque le tube de gomme est plein de vapeur d'éther, il suffit de le soulever un peu pour voir immédiatement un mouvement ascensionnel de la clochette.

II.

Influence des mouvements respiratoires sur la circulation.

En plaçant très bas le centre de gravité de la balance et en donnant à celle-ci une sensibilité qui ne lui permette pas d'osciller trop facilement, on la voit se mouvoir à chaque mouvement respiratoire: pendant l'inspiration elle s'incline vers les pieds. Ce mouvement n'est pas tout à fait simultané avec l'inspiration, mais il se manifeste un peu plus tard, grâce à l'inertie de la balance et à d'autres raisons que nous verrons. La fig. 5 représente le tracé d'une expérience où les mouvements respira-

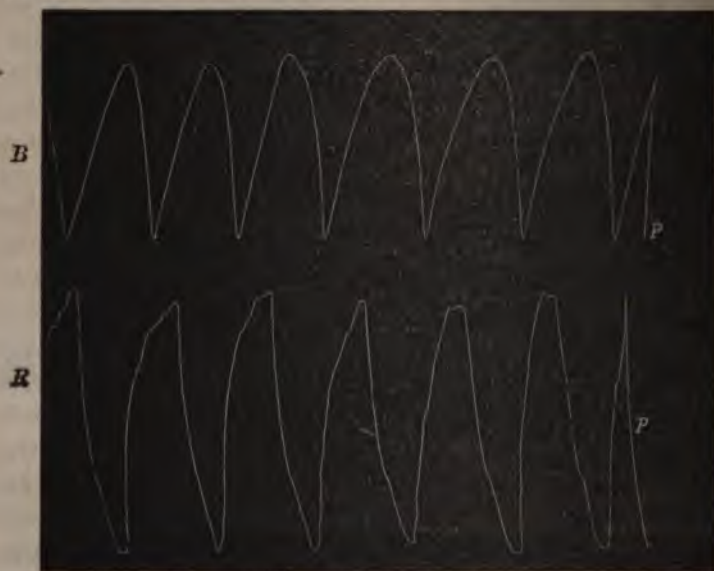


FIG. 5. — Ligne *B*, oscillations de la balance produites par les mouvements respiratoires indiqués par le pneumographe de Marey dans la ligne *R*.

toires *R* ont été indiqués par le pneumographe de Marey et ceux de la balance par un index fixé à son extrémité (ligne *B*); les deux *P* indiquent les points de repère.

Pour éviter le soupçon que ces oscillations dépendent du déplacement

des viscères causé par les contractions du diaphragme, j'ai placé le sujet dans la position assise afin que ces déplacements fussent perpendiculaires; le résultat fut le même, ainsi que l'indique la fig. 6. Dans cette figure la ligne *B* diffère de celle de la fig. 5, parce que les excursions de la balance étaient arrêtées par un tampon de gomme élastique. Il est d'ailleurs facile de se convaincre qu'il s'agit réellement d'une modification de la distribution du sang, car à chaque oscillation le volume des pieds augmente, tandis que celui des mains diminue. Cette espèce d'antagonisme entre les extrémités supérieures et inférieures ressort clairement de la fig. 1, pl. I, dans laquelle la ligne *P* correspond au pied et la ligne *M* à la main.



FIG. 6. — Ligne *B*, oscillations de la balance; *R* respiration thoracique.

On reconnaît aussi au moyen de la balance les mouvements spontanés des vaisseaux sanguins, que j'ai constatés chez l'homme au moyen du pléthismographe et auxquels j'ai donné le nom d'*ondulations*. Il s'agit de contractions et de dilatations des vaisseaux des extrémités, dont la cause est inconnue, mais qui produisent un déplacement du sang suffisant pour faire pencher la balance. La fig. 7 représente la fin d'une telle ondulation; pendant les 6 mouvements respiratoires qui ont précédé ceux du tracé, il s'était manifesté, sans causes apparentes, une dilatation des vaisseaux du pied dont le volume avait considérablement augmenté: en même temps la balance s'abaissa du côté des pieds et resta immobile pendant 3 mouvements respiratoires, pour ne recommencer à osciller que lorsque les vaisseaux du pied diminuèrent de calibre (ligne *P*). Ces ondulations, se produisant aussi pendant le repos et pendant le sommeil, ne doivent

pas être confondues avec les déplacements du sang dus à des causes psychiques, et dont nous parlerons bientôt.

Dans un précédent travail sur la circulation dans le cerveau, j'ai étudié l'influence des mouvements respiratoires sur la pression sanguine et j'ai accordé plus d'importance qu'on ne l'avait fait jusqu'alors aux changements de volume des extrémités, dus à l'aspiration thoracique et à la pression abdominale. Sans entrer dans l'histoire de ce point si controversé de la physiologie, je me bornerai à dire que mes observations ont indiqué constamment que la pression abdominale plus forte pendant l'inspiration est un obstacle au retour du sang veineux de la moitié inférieure du corps; en effet, le volume des extrémités inférieures augmente. Pour analyser la rapidité avec laquelle se propage cette stagnation partielle du sang veineux, et pour distinguer celle-ci d'un afflux augmenté de sang artériel j'ai eu recours à la comparaison des deux extrémités, l'une étant renfermée dans une botte volumétrique jusqu'au dessus de genou, tandis que l'autre ne portait que le soulier volumétrique. La fig. 8 démontre que le

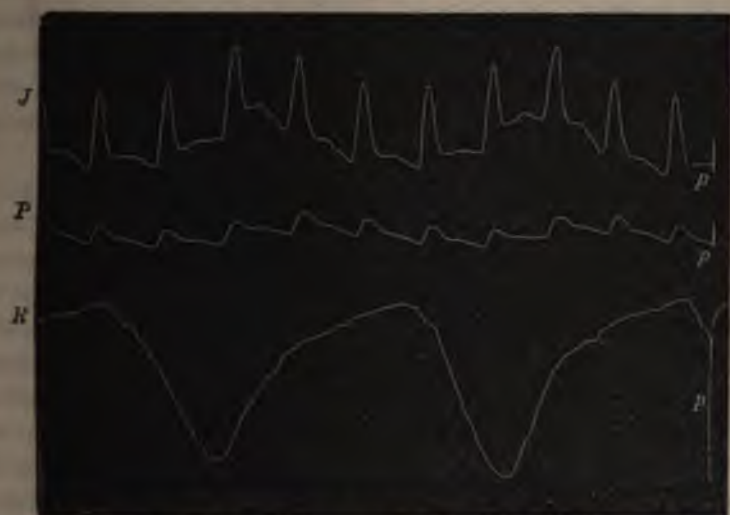


Fig. 8. — Tracés des changements de volume de la jambe ligne *J* et du pied ligne *P* produits pendant la respiration normale indiquée par le pneumographe de Marey ligne *R*.

volume de la jambe entière augmente de 2 secondes environ avant celui du pied. L'explication que je donne de ce fait, me paraît la seule possible, et dorénavant dans l'étude des changements de volume du cerveau,

de la main et du pied, nous devons toujours tenir compte du retard du pied sur la jambe, que je viens d'indiquer, si nous voulons nous faire une idée juste de l'influence des mouvements respiratoires sur la circulation veineuse.

En suivant les changements de volume que subissent le cerveau et le pied, grâce à la respiration, on voit souvent qu'ils se correspondent; il faut se rappeler dans ces cas que l'augmentation de volume produite par l'inspiration dans le pied peut avoir lieu avec un retard suffisant pour coïncider avec une augmentation de volume du cerveau due à l'expiration suivante, et que vice-versa la diminution du volume cérébral durant l'inspiration peut coïncider avec la diminution expiratoire du volume du pied. Je reviendrai sur cette question avec plus de détails dans un prochain mémoire sur la circulation dans le cerveau.

En exagérant les mouvements respiratoires on peut rendre beaucoup plus évident l'antagonisme entre la circulation veineuse de la partie sous-diaphragmatique du corps et sa partie sus-diaphragmatique. La fig. 1, planche I, donne le tracé respiratoire du thorax T avec le pneumographe de Marey et de l'abdomen A avec un cardiographe de Marey et le pouls du pied P et de la main M; dès le commencement de l'inspiration le volume du pied augmente et celui de la main diminue; au contraire, dès le commencement de l'expiration les extrémités reviennent à leur volume initial.

En s'efforçant de tenir les côtes immobiles et de faire une inspiration profonde en contractant le diaphragme seul on obtient une augmentation de volume des jambes très marquée, tandis que la diminution de volume des mains est à peine visible; le contraire a lieu lorsqu'on exécute un mouvement respiratoire aussi purement costal que possible.

Quand un homme s'étend dans la caisse il faut un laps de temps relativement long pour obtenir la déplétion des vaisseaux des jambes et la distribution plus uniforme de la masse du sang dans toutes les parties du corps. Ainsi, si on met la balance en équilibre dès que la personne s'y est couchée, on est obligé pendant quelque temps d'ajouter sans cesse des poids du côté des pieds pour contrebalancer leur allègement; afin de mesurer la quantité du sang déplacée pour produire celui-ci, je mettais près des pieds un verre dans lequel je laissais tomber toutes les minutes, au moyen d'une burette graduée, la quantité exacte d'eau qu'il fallait pour rétablir l'équilibre. La quantité de sang déplacée par le passage de la station verticale à la position horizontale est d'au moins 100 centimètres cubes. Elle augmente considérable-

ment lorsque la température extérieure est élevée. Une fois l'expérience fut faite après un bain de pieds chaud de 10 minutes: en une demi-heure on eut une différence de 260 centimètres cubes. Ce point concerne une question plus spéciale relative à la tonicité des vaisseaux, question dont je m'occuperai dans un autre travail; je ferai seulement observer ici que certains phénomènes de la circulation chez l'homme peuvent être étudiés beaucoup mieux au moyen de la balance qu'au moyen du pléthismographe. Cette méthode, soit dit en passant, me paraît applicable au diagnostic d'épanchements sérieux dans la cavité abdominale dans les cas où ils ne se laissent pas reconnaître autrement.

III. — Détermination de la quantité de sang qui s'accumule dans les poumons grâce aux mouvements inspiratoires.

J'avais déjà fait des expériences sur ce sujet au moyen de la circulation artificielle, et les conditions dans lesquelles je travaillais me paraissaient tellement rapprochées des conditions normales, que je ne conservais guère de doutes sur la quantité de sang qui s'accumule dans les poumons pendant une inspiration profonde (1). Mes nouvelles expériences au moyen de l'homme étendu sur la balance ont pleinement confirmé mes premiers résultats. En effet, lorsque le sujet fait une forte inspiration, la balance s'incline d'abord vers les pieds et puis, dès que l'inspiration est achevée, elle s'incline vers la tête et demeure un certain temps dans cette dernière position.

Pour mesurer approximativement la quantité de sang qui s'accumule momentanément dans les poumons, j'ai d'abord employé de simples poids, mais j'ai bientôt trouvé plus commode et plus exact le procédé inverse de celui que j'ai décrit tout à l'heure: Un flacon rempli d'eau et communiquant par son fonds avec un tube de caoutchou muni de robinet était placé à côté du thorax et disposé de façon qu'on pouvait ouvrir ou fermer le robinet sans toucher la balance; il suffisait de

(1) Dans mes recherches sur la circulation du sang dans le cerveau de l'homme (*Accademia dei Lincei*, vol. v, 1879, et *Ueber den Kreislauf des Blutes in menschlichen Gehirn*, Leipzig, 1881) j'ai publié trois chapitres sur ce sujet. — Chap. ix, Influence des mouvements respiratoires sur la circulation du sang dans le cerveau et les poumons. — Chap. x. Critique expérimentale des recherches faites sur la circulation pulmonaire par MM. Quincke et Pfeiffer, par MM. Funke et Latschenberger, par MM. Bowditch et Garland. — Chap. xi. Influence des mouvements respiratoires sur la pression générale du sang.

laisser écouler suffisamment d'eau pour établir l'équilibre et d'en mesurer le volume.

Dès les premières expériences je me suis aperçu que lorsque nous faisons une série d'inspirations profondes la balance a beaucoup de peine et met fort longtemps à se remettre en équilibre. Cela est dû sans doute à une espèce d'inertie et à l'imperfection de l'élasticité des vaisseaux sanguins qui ne reviendraient jamais complètement à leur état initial après avoir subi une forte distension. Ainsi les vaisseaux de la jambe se dilatent lentement grâce à leur réplétion, causée par la gravité, dans la station verticale; lorsque nous-nous couchons, ils se désemplissent incomplètement et gardent un certain excès de sang. Inversement, lorsqu'une cause nerveuse ou mécanique produit leur constriction, ils ne reviennent pas, grâce à leur élasticité propre, à leur calibre primitif; le cœur et la pression sanguine ne les distendent plus comme auparavant. Nous devons admettre que la même chose se passe dans le poumon vivant. Aussi, pour éviter les erreurs qui auraient pu provenir de cette source, j'ai eu soin, dans les expériences suivantes, de tenir le sujet étendu dans la caisse une heure au moins avant de commencer l'observation.

Voici une ~~Exp~~érience:

G. M., domestique de mon laboratoire, homme robuste de 25 ans, 1 m. 62 de haut, du poids de 61 kg. 500, capacité pulmonaire 3500 cm. cubes. — Le 15 février, à 2 h. 15, il s'étend sur la balance et s'endort; au bout d'une heure la balance se maintient bien en équilibre et oscille régulièrement suivant le rythme de la respiration: il paraît que les jambes sont complètement débarrassées de leur excès de sang. A 3 h. 25, il fait deux profondes inspirations, la balance s'incline vers la tête; je soutire de l'eau à la bouteille placée à côté de la poitrine; il faut en enlever 130 cc. pour rétablir l'équilibre; mais la balance tend tout de suite à s'incliner vers les pieds, ce qui me force d'ajouter peu à peu de l'eau dans la bouteille. A 3 h. 32, l'équilibre initial est rétabli; mais il manque toujours 100 cc. d'eau; en guise de contre-épreuve, je les ajoute et je soutire de nouveau; arrivé à 106 cc. les oscillations recommencent. — A 3 h. 38, je fais faire une série d'inspirations plus profondes; je dois tout de suite soutirer 105 cc. d'eau, mais au bout d'une minute les poumons se sont si bien débarrassés du sang accumulé, que je dois continuellement ajouter de l'eau pour maintenir l'équilibre: à 3 h. 40, il en faut 65 cc. A 3 h. 45, il y a encore 175 cc. de sang accumulé du côté de la tête. Le sujet con-

tinue à sommeiller. A 3 h. 48, je lui fais faire une expiration forcée ; la balance s'incline vers les pieds ; j'ajoute de l'eau à la bouteille ; au bout de 2 minutes l'équilibre est rétabli, mais il manque toujours 85 cc. dans la bouteille. Le sang qui remplace cette eau se trouve probablement dans les poumons. — Je suis sûr que le sujet n'a pas bougé.

Autre expérience :

M. G., jeune homme robuste de 22 ans, haut d'1 m. 80, pesant 73 kg. ayant une capacité pulmonaire de 4000 cc. Le 11 février il se place sur la balance ; lorsque celle-ci oscille régulièrement avec la respiration, je contrôle sa sensibilité en mettant 20 gr. près du genou ; elle s'incline légèrement, mais continue à osciller. A 4 h. 10 j'empêche le mouvement de la balance, tandis que M. G. fait 5 inspirations profondes ; dès qu'elles sont accomplies, je lâche la balance qui s'incline immédiatement vers la tête. Je suis obligé de soutirer 360 cc. d'eau à la bouteille pour que la balance se relève, et puis peu à peu, à mesure que les poumons se déchargent, je dois ajouter de l'eau pour maintenir l'équilibre. A 4 h. 14 il manque encore 220 cc. dans la bouteille ; la balance tend continuellement à s'incliner vers les pieds, ce qui me force à continuer à ajouter de l'eau du côté de la tête.

A 4 h. 23, sans aucun mouvement apparent, sans aucune cause visible, la balance s'incline vers la tête, et pour rétablir l'équilibre je dois soutirer 420 cc. d'eau. Interroge M. G., il me dit qu'à la suite de l'apnée il a eu des vertiges et que maintenant, sans savoir pourquoi, il sent un flot de sang lui monter à la tête. J'ai observé la même chose sur plusieurs personnes ; dans ces conditions le sang s'accumule dans les poumons, puis il tend à reprendre l'équilibre primitif et se répand dans les jambes ; quelques minutes plus tard il y a un second mouvement du sang vers les centres.

IV. — Les mouvements des vaisseaux sanguins
sous des influences psychiques.

La méthode de la balance est supérieure à celle du pléthysmographe aussi bien par la simplicité de l'appareil, que par l'évidence des résultats ; on en jugera par l'expérience suivante fig. 2, pl. I.

Désirant faire une expérience sur le poulx, le 21 avril 1882 je dis à G. M. de boire un peu de vin à déjeuner ; il en boit une bouteille, à 2 h. l'expérience commence. J'applique le soulier de gutta-percha au

pied droit et le gant à la main droite; le coude repose sur le bord de la caisse, l'avant-bras sur les côtes, la main sur le sternum. Le bras gauche est soulevé et posé sur le coussin au-dessus de la tête. — Le thorax est embrassé par le pneumographe de Marey. Les tubes élastiques se rendant aux tambours ont tous la même longueur et n'influent en aucune façon sur les mouvements de la balance.

Le pouls est fort dans les deux extrémités; le sujet sommeille; toutes les fois que je lui adresse la parole, il se manifeste une forte contraction des vaisseaux du pied et de la main et la balance s'incline vers la tête. — Au commencement il y a une certaine agitation dans les vaisseaux des extrémités se révélant par de fortes ondulations pléthismographiques indépendantes dans les deux extrémités; au fur et à mesure que le sujet s'endort, la balance descend vers les pieds et tend à s'y maintenir; tout bruit extérieur produit tout de suite une contraction des vaisseaux dans les deux extrémités et la balance s'incline vers la tête. Ce phénomène est évident dans la fig. 2 pl. I; le tracé correspond au moment *R* où un bruit a modifié la respiration et la circulation sans déranger le sommeil du sujet. Il était 3 h. 30 et la balance oscillait très régulièrement lorsque, au point *R*, ligne I, je produis un bruit en frappant sur un interrupteur télégraphique; on voit qu'il se passe plusieurs secondes avant qu'il se manifeste une contraction des vaisseaux de la main, et 2 secondes plus tard se produit le même phénomène dans le pied. L'étude de cet intervalle et des mouvements réflexes dans les vaisseaux sanguins a été faite dans mon laboratoire par M. Fano (1).

En comparant le tracé de la respiration avec la ligne *D* qui indique le moment de l'impression auditive, on voit que, tout de suite après, le thorax s'arrête au commencement de l'inspiration.

Lorsque la contraction des vaisseaux des extrémités est à son maximum, la balance, ligne *B*, demeure penchée vers la tête tant que dure le phénomène; la ligne du pouls du pied est incomplète parce que l'index se trouve arrêté. Les vaisseaux de la main et du pied, après s'être contractés rapidement, sans que la personne se réveille, se relâchent tout de suite après, graduellement, ainsi que l'indique les tracés correspondants. Quant à la respiration, son interruption momentanée est suivie de quelques respirations plus rapides et plus profondes, après quoi elle reprend

(1) FANO, *Sui movimenti riflessi dei vasi sanguigni*. R. Accademia dei Lincei, 1881. Le travail complet paraîtra prochainement dans les Archives ital. de Biologie.

son rythme initial. Dans le trajet de la ligne faite par la balance on voit des sinuosités qui correspondent aux contractions du cœur; elles sont quelquefois mieux indiquées; je n'insiste pas, car l'inertie de l'appareil ne permet guère de reconnaître la fréquence du pouls.

REVUES

Sur la genèse du phénomène de Cheyne-Stokes

par M. le Prof. MURRI.

—
(RÉSUMÉ)
—

M. Murri établit comme caractère distinctif de la respiration de Cheyne-Stokes : l'accroissement et diminution régulièrement périodiques de l'activité du centre respiratoire, déterminés par un mécanisme inconnu jusqu'à présent. Et, en écartant du phénomène toute apnée irrégulière, expérimentale ou pathologique, il y réunit, par contre, la respiration qui ne donne pas de vrais temps d'arrêt, mais qui présente seulement des périodes d'activité plus ou moins sensibles.

Traube expliquait le phénomène au moyen d'une diminution d'excitabilité du centre respiratoire, et par des variations de quantité dans son stimulant habituel, c'est-à-dire l'acide carbonique. Or, l'influence directe des stimulants étant niée aujourd'hui, Murri s'est occupé avant tout de cette question; et par les observations pratiquées sur ses malades, il vient de mettre hors de doute que la respiration périodique subit des modifications par l'effet des quantités variables de l'acide carbonique contenu dans le sang, et en vertu d'autres causes, telles que la toux, la volonté, les impressions morales, quoique légères, les stimulants sensibles et sensitifs, aussi bien qu'en vertu de variations de la circulation cérébrale, obtenues par la compression des vaisseaux du cou. L'influence des stimulants étant démontrée, l'Auteur remarque que pendant l'activité plus faible du mouvement respiratoire, l'accumulation de ces stimulants est d'autant plus forte et le sang mieux pourvu d'acide carbonique. C'est alors que la stase augmente à la périphérie (le fait a été vérifié par l'Auteur dans le bras au moyen du pléthismographe) et il s'en suit une irrigation artérielle plus pauvre, plus tardive du centre respiratoire, partant, une nouvelle accumulation de stimulants. D'après ces données, l'Auteur explique le mécanisme de la respiration de Cheyne-Stokes de la manière suivante. Il admet, soit par analogie d'expériences physiologiques, soit par l'altération anatomique constatée sur un de ses malades (sclérose d'un des noyaux d'origine du pneumo-gastrique) que le centre respiratoire est composé de plusieurs zones qui réagissent aux stimulants à un degré divers. Dans des conditions normales, la zone la plus sensible répond promptement aux stimulants et suffit d'elle-même à la fonction respiratoire, sans l'aide des zones moins sensibles et auxiliaires. Mais si, à la suite d'une altération, elle perd en excitabilité, alors il lui faut des stimulants plus forts qui sont à même de réveiller les autres zones moins sensibles et d'amener une augmentation de mouvements respiratoires (dyspnée); d'où le sang plus oxygéné qu'à l'ordinaire, le courant sanguin plus rapide dans le bulbe. C'est

pourquoi les stimulants respiratoires deviennent insuffisants et la respiration est suspendue. Dans le temps d'arrêt, les stimulants s'accumulent derechef, la dyspnée revient, et on a une alternation périodique de temps d'arrêt et de groupes de mouvements respiratoires, qui débuteraient par de faibles mouvements lorsque la zone nerveuse susdite n'est pas tout à fait inerte, mais répond encore aux stimulants par des respirations; celles-ci vu de leur exiguité, sont incapables d'empêcher une accumulation d'acide carbonique propre à exciter pareillement les autres zones nerveuses. Au lieu de cela, si la zone en question est beaucoup plus déprimée, elle se mettra en action avec les autres, si le stimulant est très vif, pour engendrer des mouvements respiratoires sans progression. La période descendante respiratoire trouverait son explication dans la persistance de l'action des centres, même après interruption du stimulant; dans ce cas, la portion de stimulant qui n'a pas trouvé à épancher sa force, devient active, parce qu'elle est supérieure à l'aptitude de réaction du centre (cumulation des stimulants). La suite des respirations profondes qui composent la partie moyenne de la période de dyspnée est loin de se trouver en opposition avec la théorie, ainsi qu'il paraîtrait tout d'abord; en effet, lorsque le sang abonde en acide carbonique, le stimulus persiste après plusieurs respirations, et particulièrement si le cœur, troublé par la maladie ou par le fait d'une expérience, tarde à rétablir les conditions hydrauliques normales, c'est-à-dire à verser de nouveau dans les artères le surplus de sang des veines; il y a alors une stase veineuse (cyanose, volume augmenté du bras), qui persiste pendant un laps de temps assez long de la phase respiratoire. Cette difficulté de circulation, existant aussi dans le bulbe, explique une fois de plus l'accumulation des stimulants, même dans les premiers et les plus faibles mouvements respiratoires. La théorie de Murri rétablit le point capital de la théorie bien connue de Traube, bien qu'elle s'en éloigne en beaucoup d'autres points. Les suppositions contraires qui admettent *l'oscillation de l'excitabilité et de l'action automatique* du centre respiratoire sont loin d'affaiblir cette revendication; et les expériences exécutées à l'appui de ces hypothèses ne sauraient tenir devant une critique sévère. En effet, les oscillations qui apparaissent dans le cours de la respiration des animaux asphyxiés et qui sont indépendantes des modifications apportées par la condition veineuse du sang (Luciani) peuvent plus aisément dépendre des changements du système nerveux attenant au centre respiratoire, que des oscillations d'excitabilité du centre lui-même.

Les pulsations périodiques du cœur isolé d'une grenouille, que l'on a lié à la région des ganglions de Renak et rempli de sérum à température et pression constantes (Luciani) sont impuissantes à prouver d'une façon évidente et analogique, l'oscillation d'excitabilité; car, en premier lieu, les pulsations périodiques pourraient être en rapport avec des changements dans les fibres musculaires, et celles-ci pourraient à leur tour répondre d'une manière différente à l'action constante des ganglions cardiaques. En second lieu, ces pulsations périodiques pourraient dépendre de l'action stimulante du produit des échanges chimiques entre les cellules nerveuses et le liquide circulant, aussi bien que de la quantité de ces produits, quantité variable selon la vitesse du liquide en rapport avec le mouvement et le repos du cœur.

On doit penser de même pour les contractions périodiques des cœurs lymphatiques des grenouilles, du cœur des mammifères fortement tendu et des méduses (Luchsinger et Sokolow). La ligature de la double aorte sur la grenouille et une solution de chlorure de sodium substituée au sang (Luchsinger et Sokolow) sont insuffisantes pour

exclure l'influence des stimulants sur la respiration périodique, vu que, même après ligature de la double aorte, la circulation peut continuer dans la profondeur des tissus, soit par effet de la contractilité des capillaires (Severini) et des petits vaisseaux, soit à cause des courants d'osmose réglés par les centres nerveux (Goltz). D'ailleurs, les corps stimulants provenaient peut-être des modifications chimiques internes qui ont lieu dans la moelle allongée; et la quantité de ces corps était susceptible d'amoindrissement par l'accélération des courants lymphatiques et veineux pendant les mouvements respiratoires et convulsifs observés sur ces grenouilles. En outre, la solution de sodium *presque pas rougie*, était capable, quoique à un degré moindre que le sang, de pourvoir en quelque manière aux échanges matériels des cellules nerveuses.

La théorie de l'automatisme, indiquée par Rosenbach, est défendue par Fano, qui l'appuie par des expériences faites sur des tortues d'hiver, dont la respiration périodique n'était pas troublée par l'absorption de gaz inoffensifs ou vénéneux (asphytiques). Néanmoins il faut remarquer avant tout que le centre respiratoire de ces animaux, comparé par Fano lui-même à *celui d'un animal tout près de mourir lentement d'asphyxie*, ne pouvait dans une semblable condition, répondre proportionnellement à l'action des stimulants, et qu'il se prêtait fort peu à la solution du problème. Fano trouve d'ailleurs que l'épuisement incontestable du centre est impuissant à déployer sa fonction périodique. Mais si la correspondance de l'épuisement du centre avec la fonction périodique est difficile à concevoir, il ne s'ensuit pas qu'elle soit impossible; et un seul phénomène obscur ne détruit point un fait positif, savoir que le centre respiratoire est excité par les stimulants. Et c'est une idée par trop ontologique que de croire le phénomène de Cheyne-Stokes la fonction d'un centre qui fort déprimé, et par cela sans agitation excitative, manifeste sa propriété interne automatique. Murri ne saurait imaginer une cellule qui se nourrit par élection, fonctionne d'une manière quelque peu indépendante des vicissitudes habituelles de ce qui l'environne, et qui en outre peut rester inaltérable dans la nutrition et dans la fonction au milieu d'influences suivies, radicales et nuisibles d'un entourage mortel. Il peut se faire que la respiration périodique, au lieu d'être une fonction fondamentale, soit une action insolite du centre profondément troublé. De plus, étant donné que la substance à laquelle appartient l'excitabilité et l'automatisme est une seule et unique, on ne parvient pas à comprendre comment elle puisse tout ensemble être déprimée, épuisée et conservée. Enfin, l'automatisme est une propriété tellement mystérieuse, qu'elle se soustrait à l'analyse critique.

Toutefois l'excitabilité même pour Murri, subit des oscillations, ainsi que l'ont admis Fiehn et Traube: nul doute qu'elle ne doive augmenter dans l'apnée lorsque celle-ci a lieu; mais pendant ce temps les stimulants respiratoires augmentent aussi. Jusqu'à présent aucune expérience n'a été capable de prouver si la seule oscillation des stimulants ou celle de l'excitabilité suffit à expliquer la respiration de Cheyne-Stokes. L'expérience de Mayer, qui produisait une respiration périodique en empêchant et en permettant tour à tour l'afflux de sang au cerveau, est insuffisante à résoudre la question, car on ignore si dans les cas où l'un ou l'autre se produit, et en admettant le fait, on ne doit pas exclure une autre cause possible.

Après tout, il ne faut pas négliger une considération générale: celle que beaucoup d'expériences ont été effectuées sur des animaux (grenouilles, tortues d'hiver) ayant des centres respiratoires d'une activité très faible, et il importe de noter que l'on a obtenu presque toujours la respiration périodique expérimentale lorsque l'animal était pres-

de la mort, et que cette respiration différât en plusieurs points de la vraie respiration de Cheyne-Stokes. Celle-ci n'est pas une respiration d'agonie, mais c'est une respiration capable de persister pour un espace de temps très prolongé et même de disparaître si le malade se rétablit. Le doute sur l'identité de deux phénomènes comparés serait-il déraisonnable ?

**La démonstration d'une infiltration lymphatique d'origine mécanique
dans la cornée, et la genèse de la Kératite pointillée.**

Note préliminaire de M. le Docteur R. RAMPOLDI (1).

Cinq observations cliniques que j'ai faites (et dont je ne crois pas que la littérature ophthalmologique enregistre jusqu'à présent d'exemple semblable), me mettent à même de résumer quelques conclusions à l'égard du thème énoncé; je crois qu'elles méritent d'être mentionnées ici, soit par leur portée scientifique, soit par certaines applications qui pourraient en dériver.

Les voici succinctement :

1° Dans certains individus pâles et lymphatiques, nourris insuffisamment, il est possible que parfois, à cause de conditions déterminantes mécaniques, la lymphe provenant soit des espaces périkeratiques de la conjonctive, soit de ceux de la zone uvéale antérieure, devienne visible, en s'infiltrant avec ses éléments blancs, respectivement sous l'épithélium antérieur ou postérieur de la cornée.

2° De la même manière que l'humeur lymphatique peut donner origine à l'hypopyon, de même elle peut se répandre dans le champ pupillaire, en déposant sur la cristalloïde antérieure des pointillages blancs (amas de cellules lymphoïdes), ou en fixant des pointillages noirs (pigment iridien); de la même manière elle peut mécaniquement transporter des parcelles de pigment iridien entre l'endothélium de la chambre antérieure et la membrane de Descemet.

3° L'arrêt de pigment dans les espaces lymphatiques sous-endothéliaux, peut donner lieu à l'image clinique de la Kératite pointillée postérieure.

4° L'hypopyon, ainsi nommé idiopathique, peut être causé quelquefois par une condition déterminante, d'un caractère purement mécanique, et peut-être quelques cas d'uveite et de rétinite pigmentuse ont-ils aussi une origine identique.

5° C'est des conclusions ci-dessus mentionnées que dérivent dans des cas particuliers, soit l'explication de certaines Kératites diffuses, causées d'une manière aiguë par le manque d'équilibre circulatoire de la lymphe, soit les moyens curatifs qui pourraient répondre à la conception mécanique de la genèse du mal.

(1) Rendiconti Istituto Lombardo, 10 gennaio 1884.

LES ALTÉRATIONS DES GLOBULES ROUGES

DANS L'INFECTION PAR MALARIA ET LA GENÈSE DE LA MÉLANÉMIE

MÉMOIRE

de M. le Prof. E. MARCHIAFAVA et M. le Docteur A. CELLI(1)

Laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université de Rome

De toutes les altérations que l'infection par malaria détermine dans l'organisme humain, la plus caractéristique est celle qui se produit dans le sang et qu'on nomme *Mélanémie* (2). Cette dyscrasie consiste dans la présence dans le sang d'un pigment jaune, brunâtre ou noir, rarement libre, et généralement logé dans les éléments cellulaires. Il est facile de reconnaître l'existence du pigment dans le sang, en l'examinant en couche très légère; et, dans les sujets morts de fièvres pernicieuses, on trouve le pigment généralement renfermé dans les éléments cellulaires, dans les vaisseaux sanguins de la rate, de la moelle osseuse, du foie, du cerveau, des reins, des poumons, etc. Quand la mélanémie a cessé, il reste la *mélanose* de la rate, de la moelle osseuse, du foie, c'est-à-dire le dépôt de granules et de masses pigmentaires autour des vaisseaux sanguins et dans le tissu conjonctif périlobulaire du foie, vraisemblablement dans l'intérieur et autour des vaisseaux lymphatiques. La mélanose atteste l'existence antérieure de la mélanémie.

Presque tous les auteurs attribuent l'origine de ce pigment à la substance colorante des globules rouges, mais il n'y a accord ni sur le lieu de la formation du pigment, ni sur la vraie manière dont elle se fait. On comprendra clairement ces dissidences d'après l'abrégé historique suivant de la mélanémie.

Les anciennes écoles de médecine (3) admettaient que quelquefois dans la rate et dans le sang de la veine *porte*, il se produisait des matières noires susceptibles de devenir la source de maladies. On y considérait

(1) *Memorie della R. Accademia dei Lincei.*

(2) La mélanémie, d'après ce qu'on en sait jusqu'à présent, ne se présente que dans l'infection par malaria, et elle a des caractères qui lui sont si spéciaux, qu'on ne comprend pas que quelques auteurs aient pu la confondre avec d'autres processus pathologiques, p. e. avec les diathèses hémorragiques, cyanose congénitale et contractée, avec la maladie d'Addison, etc.

(3) *FREYCHS, Clinica delle malattie del fegato*, traduction italienne, Naples, 1867.

la bile noire comme un élément essentiel de la théorie humoristique, et Galien la faisait s'accumuler dans la rate, et occasionner l'engorgement des vaisseaux sanguins, l'obstruction des intestins, et les graves troubles nerveux. Toutefois, en laissant de côté les idées des anciens sur l'*atrabile* et ses effets sur l'organisme, on a commencé, dès le siècle dernier, à remarquer que quelques organes devenaient de couleur noire ou noirâtre dans les fièvres graves produites par malaria. Ainsi par exemple LANCISI (1), en parlant des altérations qu'il avait observées chez les personnes mortes des fièvres paludéennes, dit : *Primum in iis quibz tertianas perniciosas occiderunt, ingens malorum sedes sub aspectum venit in abdomine, ubi omnia lividi et potissimum hepar subfusci, ac bilis cysticæ atrii coloris passim occurrerunt.*

Toutefois Meckel fut le premier qui observa le pigment dans le sang d'un aliéné, et le regarda comme produit par une pénétration de parcelles colorées, de la rate dans le sang.

Virchow (2) découvrit ensuite de nombreuses cellules pigmentaires dans le sang et dans la rate d'un homme mort hydropique, à la suite d'accès continuels de fièvre intermittente, et il supposa que le pigment avait son origine dans la rate, en affirmant avec insistance que la mélanémie est une dyscrasie qui procède de l'altération d'un organe.

Tigri voit la mélanose de la rate et désigne cette altération sous le nom de *rate noire*.

Frerichs (3) décrit avec soin la mélanémie et ses effets sur l'organisme. Il observe dans le sang des granules et des molécules de couleur noire des éléments cellulaires pigmentés, tantôt semblables aux leucocytes, tantôt fusiformes, tantôt cylindriques. Outre ces éléments pigmentaires Frerichs a trouvé des accumulations de granules noirs liés ensemble par une substance pâle, ou avec un entourage de substance transparente tantôt étroit, tantôt plus large, mais toujours à contours indéterminés, et des masses pigmentaires quelquefois de forme cylindrique dont les surfaces étaient entourées d'une zone plus ou moins large de substance translucide, visible quelquefois seulement d'un côté. Quant au lieu de formation du pigment, Frerichs pense que c'est la rate, d'où le pigment passerait dans la circulation générale. Pour le prouver, il a donné les arguments suivants : *a)* dans la rate normale

(1) *De noziis paludum effluviis eorumque remediis*, Romæ, 1727.

(2) *Die cellular pathologie*, Berlin, 1858.

(3) Loc. cit.

on trouve du pigment; b) dans la mélanémie la rate se trouve toujours plus chargée de pigment; c) dans la circulation générale on trouve des endothéliums pigmentés de la rate. Frerichs croit pourtant que quelquefois le foie pourrait participer à la genèse du pigment. Quant à la façon dont se forme le pigment, Frerichs pensait que ce fait dépend de ce que dans les hypérémies malariques de la rate, le sang des capillaires se verse dans un système de vastes lacunes, où a lieu facilement une stagnation; de là la formation de masses pigmentaires par la destruction des globules rouges. Si cette formation de pigment ne se produit pas dans les autres hypérémies de la rate, cela vient de ce que, dans l'infection malarique, il se fait des changements chimiques dans le liquide splénique, qui nuisent à l'existence des globules rouges. Frerichs a donc confirmé les idées de Virchow, c'est-à-dire que dans la fièvre intermittente, le pigment se forme dans la rate, et pénètre de là dans le courant circulatoire.

Colin (1) pense, au contraire, que la formation du pigment se fait non-seulement dans les vaisseaux de la rate, mais encore dans ceux des autres organes, et que cette formation de pigment n'a rien de spécifique, parce qu'elle se fait aussi dans d'autres maladies, par exemple, dans les glandes lymphatiques du mésentère, dans le typhus et dans la dysenterie. Dans l'infection malarique, toutefois, la destruction des globules rouges est plus rapide et plus remarquable que dans les autres maladies d'infection.

Mosler (2) est porté à admettre la doctrine de Virchow et de Frerichs, c'est-à-dire la formation primitive du pigment dans la rate. Il pense que la structure particulière de la rate se prête à cette formation du pigment, c'est-à-dire que le sang, en coulant des capillaires dans les voies sanguines intermédiaires, s'arrête assez souvent, et c'est ainsi que se forment des agglomérations de globules rouges, qui, graduellement, se convertissent en pigment. Il admet ensuite, comme Frerichs, l'altération des qualités chimiques du suc de la rate dans la tumeur par malaria.

Arnstein (3) n'accepte pas la doctrine de Virchow et Frerichs, parce qu'il pense que le pigment se forme dans le sang en circulation, et pendant l'accès fébrile. Il dit qu'on trouve le pigment libre dans le sang, quand la fièvre a précédé de peu de temps, et que, dans la majeure partie

(1) *Traité des fièvres intermittentes*, Paris, 1870.

(2) ZIMMSEN, *Handbuch*, T. 8, Part. 2, *Milzkrankheiten*, 1874.

(3) *Bemerkungen über Melanämie und Melanose*. — Virchow's Archiv., T. 61.

des cas, tout le pigment se trouve logé dans les globules blancs. Il a examiné les organes principalement mélanotiques, c'est-à-dire la rate, le foie et la moelle osseuse. Dans la rate, il a trouvé le pigment autour des artères, des capillaires et des veines, et principalement autour de celles-ci, et dans tous ces vaisseaux; il l'a trouvé renfermé dans les globules blancs. Ce n'est que dans des cas récents qu'il l'a trouvé dans d'autres organes (cerveau, reins, etc.). Arstein pense aussi que, contrairement à la doctrine de Virchow et de Frerichs, la mélanémie est primitive, et la mélanose secondaire, et cela principalement parce que la mélanémie ne peut se constater que peu de temps après le paroxysme fébrile (ce qui ne se comprendrait pas si la mélanose de la rate était primitive), et parce que la disposition du pigment dans le sang en circulation répond parfaitement à celle que l'on constate pour les matières colorantes (cinabre, etc.) introduites dans la circulation. Selon Arstein, donc, les globules rouges se détruisent pendant l'accès fébrile; le pigment qui s'en forme est promptement absorbé par les globules blancs, qui s'arrêtent dans les veines et dans les capillaires des organes, où la rapidité du courant est faible, c'est-à-dire dans la rate, dans le foie et dans la moelle osseuse. Ensuite, les cellules blanches pigmentées se déposent dans les tissus de ces organes, tandis qu'elles demeurent plus longtemps dans les capillaires du foie. Quant au mode de formation du pigment, il dit l'ignorer absolument, parce qu'on ne peut pas suivre les processus de destruction dans les corpuscules rouges; il admet pourtant que la formation du pigment puisse se faire dans le sérum du sang par l'hémoglobine qui sort des corpuscules rouges. Il ne croit pas que le pigment se forme dans les cellules blanches, selon ce que Langhans a observé dans les hémorrhagies, parce que dans le sang en circulation on trouve du pigment libre, et qu'on ne trouve pas de cellules globulifères. On trouve pourtant de ces cellules dans la rate et dans la moelle osseuse, mais elles sont rares en comparaison de l'énorme quantité de pigment qui se trouve dans le sang en circulation.

Mosler (1), dans un travail postérieur à celui qui vient d'être cité, ne convient pas avec Arstein que le pigment se trouve seulement peu de temps après l'accès fébrile, ni qu'il soit absolument erroné de croire que la formation du pigment ait lieu dans la rate. Il cite le cas d'un homme affecté de fièvres par malaria, et chez lequel la présence du pigment se trouvait, non seulement pendant et peu après le paroxysme

(1) *Ueber das Vorkommen der Melanämie.* — Virchow's Archiv., T. 69.

de la fièvre, mais encore plusieurs mois après (1). Il soutient ensuite avec insistance que la formation du pigment se fait uniquement dans la rate, ou que tout au moins elle a lieu dans cet organe plus rapidement et plus abondamment ensuite de graves congestions.

Lanzi et Terrigi (2) font remarquer la grande analogie qui existe entre les granules pigmentaires que contiennent le sang et les organes dans la mélanémie, et ceux qui existent dans les terrains marécageux, et spécialement dans l'intérieur des cellules des algues de marais; ils soupçonnent que les premiers peuvent être identiques aux seconds, qui pénétreraient dans l'organisme par les voies respiratoires.

Kelsch (3), dans un travail très soigné, résume les observations faites sur 1181 malades d'infection malarique aiguë et chronique, recueillis à l'hôpital de Philippeville. Il s'est occupé principalement de l'étude du sang et de l'étude histologique des organes particulièrement atteints. Dans le sang, il a trouvé une diminution du nombre des globules rouges, relevée par la méthode de Malassez. Ensuite il fait remarquer qu'il y a peu de maladies qui engendrent une oligocytémie aussi rapide et aussi grave que l'infection malarique; vingt ou trente jours de fièvre quotidienne simple ou de fièvre tierce, suffisent pour diminuer le nombre des globules rouges de 5 millions par mm.c. à 1 million, et quelquefois jusqu'à moins de 500,000. La diminution des globules rouges atteint son *maximum* de rapidité quand la maladie se déclare, et tend d'autant plus à s'amoindrir à mesure que le sang devient plus oligocytémique, et que les accès s'éloignent. Dans les cachexies le nombre des globules rouges reste stationnaire, ou présente des diminutions insignifiantes. Outre cette diminution des globules rouges, Kelsch a trouvé dans le sang des malariques, spécialement dans les fièvres pernicieuses, la présence du pigment, soit libre, soit enfermé

(1) On observe encore dans nos hôpitaux des cas semblables à celui cité par Mosler. L'un de nous se rappelle avoir observé à la clinique médicale du prof. Maggiorani un cas de mélanémie, pendant lequel, dans toute la durée de l'observation, la température a oscillé entre 36 et 37; une seule fois elle s'est élevée à 38, et dans les derniers jours, au matin, le thermomètre n'a pas dépassé 35-6, tandis que dans le sang, pendant la vie, comme après la mort, l'on a trouvé une grande quantité de pigment (*V. Ragguaglio di due turni di clinica medica di Roma*, del professore CARLO MAGGIORANI, 1873).

(2) *La malaria ed il clima di Roma*; 1877.

(3) *Contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres endémiques. Observations sur l'anémie, la mélanémie et la mélanose palustre.* — Archiv. de physiol. nor. et path., 2^e série, T. 2.

dans des *masses transparentes*, mais le plus souvent enfermé dans des cellules blanches. Les éléments mélanifères renferment 3-6 granules de pigment, quelquefois mis en séries en couronne dans la périphérie de l'élément. Outre ces éléments, il en a encore trouvé d'autres qui offraient un reflet brunâtre accentué dans la zone marginale, où se rencontraient quelquefois des granules noirs très fins; et dans les veines splénique et porte, il a reconnu la présence des cellules mélanifères, très variables dans leur forme et dans leurs dimensions; la forme était sphérique, polyédrique, ovoïde, allongée, ou comme celle d'un biscuit, etc. De l'étude des organes, Kelsch en vient à conclure que le pigment mélanémique se dispose absolument comme le pigment artificiel injecté dans les veines, ou libre, ou logé dans les cellules. Quant au mode de formation du pigment, Kelsch repousse la doctrine de Virchow et de Frerichs. Dans un cas de pernicieuse foudroyante, il a trouvé peu de pigment dans la rate, tandis que le sang en était très riche. De plus, il croit que le pigment se forme dans le sang en circulation. En outre, il ne peut admettre que plusieurs des éléments mélanifères représentent le stroma des globules rouges décolorés avec des granules pigmentaires formés aux dépens de l'hémoglobine, parce que on ne peut trouver les stades intermédiaires de cette métamorphose régressive.

Il n'admet pas non plus la formation intra-cellulaire du pigment, qu'admet Langhaus, parce que le pigment se trouve même libre dans le sang. Il en revient alors à l'hypothèse que la matière mélanique existe dans le sérum à l'état de solution et procède de la destruction des globules rouges; cette matière pigmentaire se précipite, quand le sang en est saturé, sous forme de granules, qui sont bientôt renfermés dans les globules blancs, comme il arrive pour le cinabre injecté dans le sang.

L'un de nous (Marchiafava) (1), en étudiant la pulpe splénique et la moelle osseuse d'enfants mélanémiques, a trouvé des globules rouges, généralement renfermés dans des cellules blanches (*cellules globulifères*), ils offraient une coloration variée, allant du jaune brunâtre jusqu'au noir plus ou moins intense, et prenaient l'apparence de petites sphères noires d'un diamètre un peu moins grand que celui des globules rouges. Il en conclut, alors, que les globules rouges ne donnent pas lieu à la formation du pigment après leur destruction; mais qu'au contraire la conversion de l'hémoglobine en pigment noir se fait graduellement dans le globule rouge.

(1) *Commentario clinico di Pisa*, Janvier, 1879.

Klebs et Tommasi-Crudeli (1), en étudiant les altérations de la rate chez des lapins auxquels ils avaient donné artificiellement des fièvres malariques graves, ont trouvé des globules rouges, d'abord couleur nickel, et conservant leur forme discoïde, puis de couleur noire, et renfermés, isolés ou par groupes dans des cellules blanches, par la destruction desquelles, ils devenaient libres et se réduisaient en grains. Ils ont conclu de là que la conversion de l'hémoglobine en pigment noir, se fait dans le corpuscule rouge, quand il a encore sa consistance semifiuide. De plus Tommasi-Crudeli (2) soutient que cette dégénération des globules rouges arrive dans tout le système vasculaire, et principalement dans les vaisseaux de la rate et dans ceux de la moelle osseuse. Il dit que dans la mélanémie il se fait une *nécrobiose* des globules rouges, produite par une atrophie dégénérative spécifique de leur protoplasme.

Afanashow (3) a fait ses études sur les malades des troupes russes dans la dernière guerre russo-turque. Il décrit les affections de la rate, du foie, des reins et du cerveau dans les cadavres des malariques. Sa description est conforme à celle des autres observateurs en ce qui regarde la rate, le foie et les reins. Dans le cerveau il a trouvé un trouble distinct du protoplasme des cellules nerveuses, avec agrandissement des espaces péri-cellulaires, les parois des capillaires quelquefois granuleuses, l'endothélium gonflé, les granules pigmentaires tantôt dans la lumière des vaisseaux, tantôt dans les cellules endothéliales, tantôt dans les espaces péri-vasculaires.

Il décrit ces granules, quand ils sont isolés et qu'ils n'ont pas donné lieu à la formation de grains, comme étant parfaitement ronds, d'égale grosseur, et ayant un centre d'un brun brillant, et soulève des doutes sur leur dérivation de la substance colorante du sang, se demande s'ils ne s'ouvrent pas d'autre part, trouve qu'ils ont de l'analogie avec les *microcoques chromogènes* de Cohn, et soupçonne que leur nature est parasitaire.

Les récents travaux de Laveran et de Richard se rattachent à l'histoire de la mélanémie.

Laveran (4) pense que les éléments pigmentés décrits en partie par Kelsh (5), et plusieurs des cellules blanches mélanifères représentent

(1) *Studi sulla natura della malaria*. — Actes de l'Académie royale des lincei, 1879.

(2) *Istituzioni di anatomia patologica*. Loescher, Turin, 1882-84.

(3) *Beitrag zur Pathologie der Malaria-infection*. — Virchow's Arch., T. 84, 1881.

(4) *Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme*, etc. Paris, 1881. — Comptes rendus, 1882.

(5) Loc. cit.

des éléments parasitaires. Il décrit trois formes de ces éléments pigmentés qu'il considère comme de nature parasitaire: 1° Eléments allongés, affilés à l'extrémité, presque toujours courbes en demi-lune, longs de 0^{mm},008 à 0^{mm},009, larges de 0^{mm},003, en moyenne; leurs contours sont indiqués par une ligne très fine, leur corps est d'une transparence incolore, sauf dans la partie du milieu où il y a une tache faite de granules noirâtres; souvent du côté de la concavité, on aperçoit une ligne très fine qui réunit les extrémités de la demi-lune; 2° Eléments sphériques, transparents, du diamètre des hématies en moyenne, contenant des granules pigmentaires, qui, à l'état de repos, décrivent souvent un cercle très régulier, et qui, à l'état de mouvement, s'agitent vivement: quelquefois on remarque à la périphérie de ces éléments des filaments très fins, qui paraissent s'y fourrer, qui sont animés, dans tous les sens, de mouvements très rapides, et qui ont l'extrémité libre légèrement renflée; ces filaments peuvent se détacher et se mouvoir librement au milieu des hématies; 3° Eléments sphériques, de forme irrégulière, transparents et finement granuleux, de 0^{mm},008 à 0^{mm},010 de diamètre, contenant des granules pigmentaires, qui, tantôt sont disposés très irrégulièrement à la périphérie, tantôt s'agglomèrent soit au centre, soit sur un point de la périphérie même. Selon la description de Laveran, on trouve aussi dans le sang, des éléments sphériques, transparents, contenant des granules pigmentaires mobiles ou immobiles, éléments d'un diamètre plus petit que celui des précédents, tantôt isolés, tantôt réunis, tantôt adhérents aux hématies et aux leucocytes. Laveran croit que ces corps pigmentés représentent des phases diverses d'un élément parasitaire, dont il ne peut dire s'il appartient aux animaux, ou aux végétaux, qui vit à l'état enkysté, et qui à l'état parfait, devient libre sous la forme de *filaments mobiles*. Outre ces éléments, Laveran a remarqué dans le sang des corps brillants, ronds, mobiles, sans caractère spécifique, leucocytes mélanifères, hématies qui semblent percées sur un ou plusieurs points, renfermant des granulations pigmentaires libres provenant de la destruction des éléments parasitaires.

Richard (1) a pleinement confirmé les observations faites par Laveran, mais au lieu de penser, comme cet observateur, que les petites formes pigmentées se trouvent adhérentes aux corpuscules rouges, il croit que elles existent dans ces corpuscules mêmes, où elles se développent et croissent pour en sortir à l'état parfait. Il décrit ces corps pigmentés

(1) *Sur le parasite de la malaria*. — Compte rendu, 1882.

parasitaires dans leurs diverses phases de développement dans les globules rouges, jusqu'à ce qu'arrivés à l'état de maturité ils percent la membrane (?) du globule rouge, et deviennent libres dans le sang, en se présentant ainsi munis quelquefois de filaments très mobiles comme les corps décrits par Laveran.

Ces deux derniers auteurs remarquent que dans les organes des sujets morts d'infection malarique grave, ces prétendus parasites se reconnaissent dans les capillaires, au pigment qui se trouve disposé à leur périphérie en séries circulaires. Il est juste de dire ensuite, qu'on doit attribuer à ces deux auteurs le mérite d'avoir fixé l'attention des observateurs sur des éléments pigmentés vus déjà en partie par d'autres (Frerichs, Kelsch, etc.), et qui ne sont pas les cellules blanches du sang, et au second, c'est-à-dire à Richard, celui d'avoir noté que les corps pigmentés se trouvent dans les globules rouges.

D'après cet abrégé de l'histoire de la mélanémie, on voit clairement combien les opinions des auteurs varient, tant sur le lieu de formation du pigment, que sur le mode précis dont il se forme. Il y a ensuite une autre catégorie d'auteurs, dont les uns suspectent la nature parasitaire des granules pigmentaires, et d'autres les regardent comme partie constituante de l'élément parasitaire. Il était donc de quelque intérêt de revenir sur l'étude de la mélanémie d'une manière plus attentive, et en employant les moyens dont la technique microscopique s'est récemment enrichie.

Cette étude ne peut se faire avec tout le développement désirable, parce que, depuis quelques années, l'infection malarique est devenue faible à Rome, et dans la campagne romaine, et par conséquent les formes malariques graves ne sont pas fréquentes dans les hôpitaux de Rome, où toutefois abondent les formes légères de fièvres intermittentes. Cette diminution dans la gravité de l'infection malarique trouve encore sa confirmation dans la salle d'anatomie, où, sur les cadavres des paysans morts d'autres maladies, il n'arrive pas de trouver aussi souvent que par le passé, la mélanose de la rate, du foie, et de la moelle osseuse; mélanose qui atteste la mélanémie antérieure.

Les études dont nous rendons compte ont été faites sur le sang des fiévreux, recueillis à l'hôpital du Saint-Esprit (1) de juillet à la mi-octobre 1883.

(1) Nous accomplissons un devoir en remerciant le professeur F. Scalzi, directeur de l'hôpital, le professeur E. Rossoni, chargé de l'enseignement de la clinique médicale, et les chefs de service et assistants de l'hôpital, qui, tous, nous ont fourni beaucoup de moyens nécessaires à nos études.

La méthode que nous avons employée pour l'examen du sang est la suivante.

Le sang a été pris d'une piqûre ou d'une petite incision faite avec une lancette au doigt des fiévreux, dans les différentes phases de l'accès. Avant de faire la piqûre ou l'incision, on lavait soigneusement la peau avec de l'alcool, et on attendait qu'il fût évaporé; on laissait souvent de côté la première goutte de sang pour n'opérer que sur celles qui venaient après.

Sur la goutte de sang qui sortait de la blessure on appliquait délicatement un couvre-objets, pour qu'il s'y en déposât une très petite partie; ensuite on le comprimait contre un autre couvre-objets, puis on les faisait glisser l'un sur l'autre, de manière que sur chacun, il restât une très légère couche de sang qu'on faisait sécher en le passant deux ou trois fois sur la flamme d'une lampe à esprit de vin; puis sur la préparation, on faisait tomber une ou deux gouttes d'une solution aqueuse ou alcoolique de *bleu de méthylène*, récemment filtrée, et après quelques minutes on lavait largement la préparation dans un récipient contenant de l'eau distillée, on la faisait sécher de nouveau et on la renfermait dans de l'huile de girofle, de l'huile de cèdre, ou du baume du Canada.

On voit clairement que cette méthode de préparation est celle employée pour la recherche des microorganismes et des éléments cellulaires dans les liquides, et qu'on doit principalement à R. Koch et à P. Ehrlich (1).

L'examen microscopique a été fait avec l'objectif de Zeiss $\frac{1}{12}$ à immersion homogène.

Maintenant nous exposerons le résultat des observations.

Par la méthode indiquée, les globules rouges normaux se colorent légèrement en bleu, ou, si la substance colorante a agi peu de temps, et peut-être même en raison du degré de dessèchement, ils restent de leur couleur jaunâtre. Les globules blancs présentent une coloration bleu-pâle de leur protoplasme, et une coloration intense du noyau; c'est-à-dire de la membrane nucléaire ainsi que des granules et du réseau nucléaires. Les petites plaques se colorent en bleu un peu moins pâle que le protoplasme des cellules blanches. Mais, dans le sang des individus atteints de l'infection malarique, on trouve, au milieu des globules rouges

(1) FRIEDLÄNDER, *Microscopische Technik Zum Gebrauch bei medicinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen*. Kassel und Berlin, 1883.

normaux, d'autres globules rouges qui présentent des altérations de leur protoplasme, altérations très évidentes dans ces globules qui ne se colorent pas en bleu. Elles consistent dans la présence, dans le globule, de corpuscules en nombre variable, différents de grandeur et de forme, qui arrivent à se colorer en bleu, avec plus ou moins d'intensité, mais toujours à un degré suffisant pour qu'on les distingue nettement du protoplasme, coloré ou non, du globule rouge.

Ces corpuscules, pour passer des formes les plus petites aux formes les plus grandes, se présentent: *a*) comme des granules généralement ronds, qui se colorent avec plus ou moins d'intensité et uniformément en bleu, et peuvent souvent ressembler à des microcoques; on en trouve un ou plusieurs dans un globule rouge; dans certains cas, les deux tiers environ des globules rouges présentent un, deux, rarement trois ou quatre de ces corpuscules, ils varient de grandeur, car il y en a qui sont semblables à de très petites granulations, et d'autres grands comme un gros microcoque; *b*) comme des corpuscules plus grands que les précédents, avec un vide au milieu, de façon à représenter des anneaux plus ou moins grands, plus ou moins minces; on trouve de ces anneaux de grandeur à occuper le tiers ou même la moitié d'un globule rouge, de forme tantôt sphérique, tantôt ovulaire, tantôt irrégulière et comme dentelée; quelquefois ils ont un mince prolongement qui se termine libre dans le protoplasme du globule rouge, ou bien se réunit à un autre anneau voisin; de ces formes on en trouve une, deux, trois ou même plus dans un seul globule rouge; *c*) comme des corpuscules plus grands que les premiers, colorés uniformément, ou avec des vides, de forme sphérique, ovulaire, fusiforme, semilunaire, triangulaire, formant quelquefois des masses très irrégulières, qui généralement présentent dans leur intérieur des granules ou des mottes de pigment noir, ou noir de rouille. Les masses plus grandes, de forme régulière ou non, envahissent dans certains globules rouges tout le protoplasme coloré par l'hémoglobine, dont il reste ou un mince contour, ou un bord plus ou moins mince sur quelque point de la périphérie, et qui est quelquefois à peine visible, malgré l'examen le plus attentif. À côté de ces globules rouges ainsi altérés, on trouve des corps colorés comme les masses sus-décrites, riches de mottes ou de granules pigmentaires, de forme sphérique, ovulaire, semilunaire ou irrégulière. Ces corps représentent évidemment le dernier degré de l'altération du globule rouge, qui se convertit ainsi en un corps sans hémoglobine, qui se colore avec le bleu de méthylène, et contient du pigment. Outre ces globules rouges,

dont on peut suivre les altérations dans leurs phases diverses, jusqu'à leur conversion en une masse pigmentée, on trouve dans les préparations des fragments toujours pigmentés de cette masse, ayant différentes formes, et des globules blancs dans le protoplasme desquels on trouve du pigment en forme de granules et de mottes, plus grands que ceux trouvés dans les masses renfermées dans les globules rouges.

Si l'on mêle une goutte d'eau distillée très pure, au sang qui sort de la blessure, puis qu'on le dessèche et qu'on le colore comme dans la première méthode, alors parmi les corpuscules rouges normaux, qui ont perdu l'hémoglobine et qui sont marqués d'un contour très fin, on en voit d'autres qui ont également perdu l'hémoglobine, qui sont également indiqués par un contour très fin, mais qui contiennent dans leur intérieur les petits corpuscules mentionnés, colorés en bleu avec intensité et nettement distincts.

Nous avons coloré le sang avec d'autres couleurs d'aniline, acides et basiques, et voici le résultat obtenu. Avec l'éosine les corpuscules se colorent en rose pâle, tandis que le reste du globule rouge se colore fortement en rouge jaunâtre, le pigment reste sans changement. Avec la vésuvine il se colore en rouge brun. Avec la tropéoline ils ne se colorent pas de tout, et se reconnaissent dans le globule rouge coloré d'un beau jaune clair, comme autant de taches contenant ou non du pigment.

En examinant le sang tout frais, sans aucun traitement, on ne voit que les plus grands corpuscules apparaître comme autant de taches décolorées et pigmentées comme celles qui avaient déjà été décrites par Richard (1). Les globules rouges, dans lesquels se trouvent les petits corpuscules ronds, analogues aux microcoques, apparaissant normaux, ou s'il y a des taches, on ne peut les distinguer de ces lacunes, qui se forment accidentellement dans les globules rouges normaux. Les taches pigmentées se présentent sous des formes variées, elles grandissent graduellement et se réunissent entre elles de façon que tout le globule rouge se convertit en un corps décoloré, d'aspect jaune, contenant des granules et des mottes de pigment. Quand le globule rouge contient un ou plusieurs corpuscules pigmentés, et qu'il reste encore une certaine quantité de son protoplasme coloré, il conserve toujours son élasticité normale. Quand, au contraire, il s'est converti en un corps jaune pigmenté, quelquefois il conserve son élasticité; quelquefois, au contraire,

(1) *Sur le parasite de la malaria.* — Compt. rend., 1882.

cette élasticité diminue, et le globule altéré adhère au porte-objets, ou au couvre-objets, sans qu'il se meuve à la compression, ou bien il ne se meut que lentement. Les granules pigmentaires qui se trouvent tant dans les globules rouges tachetés que dans les globules rouges complètement décolorés, forment les figures les plus variées quand les globules se meuvent; ainsi, ou bien ils se disposent en cercle à la périphérie des taches du globule, ou bien ils forment divers petits groupes circulaires, ou bien ils prennent d'autres formes irrégulières.

Quand les globules rouges sont en repos, les granules pigmentaires sont ou immobiles, ou se meuvent vivement, comme se meuvent les granulations dans les globules blancs, spécialement dans ceux qui se trouvent dans le sérum fixé sur le coagulum. Dans les préparations de sang frais on rencontre d'autres formes de globules rouges altérés, c'est-à-dire de ceux qui ne présentent qu'une moitié décolorée et de forme semilunaire, ayant au centre ou sur un point de la périphérie des mottes pigmentaires, ou de ceux qui ont perdu en partie ou totalement l'hémoglobine et qui présentent au centre une seule tache de pigment noir, arrondie, irrégulière, ayant quelquefois la forme d'un embryon. On trouve encore des corps jaunes, ronds ou irréguliers pigmentés, et des globules blancs richement pigmentés. En traitant le sang par l'eau distillée, les globules rouges altérés commencent par se déformer, puis il prennent une figure parfaitement sphérique, comme les autres globules rouges. Par l'action de l'acide acétique concentré et de l'alcool, les globules rouges altérés se reconnaissent au pigment qu'ils contiennent; avec une solution de potasse caustique le pigment se dissout lentement au bout de 10 à 15 minutes. L'action du ferrocyanure de potassium et de l'acide hydrochlorique très pur ne produit pas la réaction caractéristique du fer dans les granules et dans les mottes pigmentaires.

Tel est le résultat de l'examen microscopique du sang d'individus atteints d'infection malarique, spécialement pendant l'accès fébrile.

Retrouve-t-on toujours cette altération des globules rouges dans l'infection par malaria? A cette question nous devons répondre que si, dans bien des cas, les globules rouges altérés sont très nombreux, dans d'autres ils sont très rares, et qu'il faut faire diverses préparations pour en trouver, et qu'enfin, dans d'autres cas, on n'arrive pas à en trouver. Si cette rareté ou ce défaut de l'altération des globules rouges s'est fait plus facilement reconnaître dans les formes légères d'infection malarique, c'est-à-dire dans la fièvre intermittente simple, nous avons toutefois noté les mêmes particularités dans les cas graves de fièvre, regardés cliniquement comme

infection par malaria. Dans les formes de *fièvres pernicieuses comateuses* qui se sont terminées par la mort, ainsi que dans les cas de fièvres discontinues, nous avons toujours noté cette même altération. Quand ces altérations des globules rouges se trouvent dans le sang, les individus ont toujours un aspect particulier durant le cours de la maladie ; c'est-à-dire que leur peau prend rapidement une nuance jaune-terreuse, la faiblesse est très grande, et ils se rétablissent plus lentement, plus difficilement. Un travail important serait d'étudier le rapport entre le degré de l'altération du sang et la marche clinique de l'infection.

Parlons maintenant plus particulièrement des altérations trouvées dans le sang et dans les organes des individus morts des fièvres pernicieuses. Nous ne parlerons que des cas qui se sont produits cette année, c'est-à-dire depuis que nous avons étudié les altérations qui ont lieu dans les globules rouges pendant la vie, et nous les exposerons en entier, en faisant d'abord un abrégé des faits, et en décrivant l'examen du sang avant la mort.

1^{er} cas. *Fièvre pernicieuse algide*. — R. D., âgé de 25 ans, est entré à l'hôpital le 11 août, souffrant de fièvres intermittentes à type quotidien, et il en a eu plusieurs accès à l'hôpital même. A la visite de l'après-midi du 14, il fut trouvé dans un état d'abattement profond, la peau très froide, cyanotique, et les pouls imperceptibles. On fit des injections hypodermiques de quinine, qui lui avait été administrée intérieurement les jours précédents. Le lendemain, il mourut à 2 3/4 du matin.

L'examen du sang frais, fait pendant la vie, accuse de nombreux globules blancs la plupart pigmentés : les globules rouges ne présentent pas d'altérations manifestes.

Après la coloration faite d'après la méthode indiquée, on trouve que beaucoup de globules rouges présentent dans leur intérieur, un, deux, rarement trois corpuscules, dont quelques-uns, petits, sont colorés plus ou moins uniformément, et d'autres quelque peu plus grands, avec un vide au milieu, se présentent comme des anneaux bleus.

Autopsie (7 heures du matin, le même jour). — Rigidité cadavérique persistante. Peau pâle.

Méninges et cerveau avec peu de sang. La substance grise, pâle.

Cœur normal ; le myocarde de couleur rouge-grisâtre.

Poumons légèrement adimatus.

Rate agrandie deux fois, avec de nombreux infarctus hémorragiques, périphériques récents ; parenchyme mou de couleur rouge sombre.

Foie de volume normal, avec coloration ictérique de la partie centrale des lobules.

Reins avec capsule facilement détachable, superficie grisâtre, glomérules non proé-

minents, pâles, substance des tubes contournés gris-jaunâtre; muqueuse du bassin et des calices avec de nombreuses hémorragies.

L'estomac présente la muqueuse gonflée et hyperémique, parsemée de nombreuses hémorragies.

Intestin normal; vessie dilatée.

On a recueilli du sang de divers détritits vasculaires, et on en a fait des préparations colorées, comme celles faites par la même méthode pour la pulpe splénique et la moelle des côtes.

Ces préparations montrent à l'examen microscopique, de nombreux globules rouges contenant les corpuscules observés pendant la vie; quelques-uns de ces corpuscules, plus grands, contiennent du pigment; dans la moelle osseuse on observe de nombreux globules rouges à noyau.

L'examen microscopique des divers organes durcis avec l'alcool, et colorés au brun de Bismark ou du bleu de méthylène, démontre dans les vaisseaux sanguins, principalement dans les capillaires, les corpuscules décrits, fortement colorés; si les globules rouges sont reconnaissables par leurs contours, ces corpuscules se voient distinctement dans leur intérieur, mais si les globules rouges se sont désagrégés en produisant le détritit bien connu gris jaunâtre, alors les corpuscules se voient avec une égale netteté, épars dans ce détritit, et pourtant ils ne se défont pas comme les globules rouges. Dans les capillaires des divers organes, principalement dans ceux du cerveau, les intervalles réguliers qui séparent ces corpuscules l'un de l'autre font reconnaître qu'ils sont contenus dans les globules rouges, même quand les contours de ceux-ci sont indistincts. Dans le rein, les capillaires et les petites veines présentent beaucoup de ces corpuscules, au milieu des globules rouges convertis en petites granulations. Dans tous les vaisseaux sanguins on trouve, de plus, des globules blancs pigmentés, et des corps pigmentés colorés en bleu, représentant la dernière altération des globules rouges.

2^{me} cas. *Fièvre pernicieuse comateuse*. — P. E., âgé de 40 ans, est entré à l'hôpital le 19 septembre, dans l'après-midi, dans un accès de fièvre pernicieuse comateuse. On n'a pas eu de nouvelles anamnestiques, on a pu seulement savoir qu'il venait de la campagne. La mort arriva dans la matinée suivante.

L'examen microscopique du sang frais montre de rares cellules blanches pigmentées, des globules rouges avec corpuscules pigmentés, de nombreux corps jaunes de forme variée, sphériques, ovalaires, en fu-

seau, semilunaires contenant des granules et des mottes pigmentaires; quelques-uns de ces corps jaunes ont, à la périphérie, une zone de protoplasme coloré par l'hémoglobine; on voit quelque forme semilunaire venir de ce qu'une moitié du globule rouge s'étant convertie en une masse jaune pigmentée de cette forme, l'autre moitié est restée décolorée, et qu'on n'en voit que le mince contour.

L'examen fait peu de temps avant la mort a révélé un nombre plus grand de globules blancs pigmentés.

Les préparations colorées offrent de nombreux globules rouges contenant des corpuscules ronds, soit dans le centre, soit à la périphérie, soit colorés uniformément, soit avec un vide au centre, ou bien des anneaux bleus de différentes formes et de différentes grandeurs.

Autopsie (sept heures après la mort). — Oedème des méninges molles. Substance cérébrale blanche parsemée d'hémorragies ponctiformes (1), substance grise de couleur rouge sombre.

Oedème pulmonaire bilatéral. Hydrothorax, hydropéricarde, cœur normal, myocarde de couleur rouge-brunâtre.

Rate de forme triangulaire agrandie du triple, très molle, de couleur chocolat.

Foie de couleur gris sombre, lobules indistincts.

Reins de couleur gris sombre et pauvres de sang; moelle des os courts et plats, de la couleur du parenchyme de la rate.

Rien d'important dans les autres organes.

(1) Des observations faites, pendant les années précédentes, par l'un de nous (Marchiafava) et aussi en partie par Ferraresi, il résulte que dans certains cas de *pernicieuse comateuse* on trouve la substance cérébrale surtout dans le centre ovale, remplie d'hémorragies ponctiformes. On les retrouve aussi dans la rétine, où pourtant la présence d'hémorragies ponctiformes ne doit pas faire conclure que dans ces cas donné de *pernicieuse*, il s'est produit des hémorragies cérébrales, parce que les hémorragies dans la rétine peuvent être isolées; on cite des cas de *pernicieuse comateuse* dans lesquels les hémorragies se trouvent dans une zone limitée du centre ovale, et de la capsule interne, ou du tronc du cerveau. Dans un cas on a trouvé des hémorragies seulement dans la capsule interne droite, et dans un petit espace du centre ovale du même côté. Ces remarques expliquent les hémiplegies qui restent après un accès de *pernicieuse comateuse*. L'un de nous a vu une dame qui est hémiparétique d'un second accès de *pernicieuse comateuse*, qu'elle a souffert il y a trois ans. Nous avons vu d'autres cas de paralysie après infection par *malaria*, dans le cabinet électro-thérapique du prof. Prunelli. Ensuite tous les médecins savent que dans les formes *pernicieuses*, il se produit fréquemment des hémorragies, et que même beaucoup de *pernicieuses* tirent leur nom du siège de ces hémorragies comme les *pernicieuses*, *hémoptoïque*, *entérorrhagique*, *métrorrhagique*, *hématémétique*, etc. Il est bon de mentionner un cas de *pernicieuse pneumorrhagique*, observé à l'hôpital du Saint-Esprit, et dans lequel, à l'autopsie, on a trouvé les deux poumons frappés d'infarctus hémorragiques envahissant presque tout le parenchyme pulmonaire.

L'examen microscopique du sang a donné le même résultat que pendant la vie ; peut-être les globules rouges contenant des corpuscules étaient-ils plus abondants.

Quant à l'examen des organes durcis et colorés, il est à propos de rappeler que les capillaires du cerveau se présentent distendus par des globules rouges, contenant les corpuscules susdits, fortement colorés par les substances employées à cet effet, et sans ombre de pigment : on rencontre très rarement dans les capillaires du cerveau, les globules blancs pigmentés, et les formes pigmentées observées pendant la vie.

3^{ème} cas. *Fièvre pernicieuse comateuse*. — M. L., charretier, hors de la Porta Maggiore, est entré à l'hôpital, le 6 octobre, à 10 heures du matin, déjà dans un coma profond, et avec une fièvre haute. Ceux qui l'accompagnaient disent que depuis quelques jours il souffrait des fièvres, et que, dès le matin, ils l'avaient trouvé en cet état dans une écurie. Après l'injection et l'administration interne de quinine, il se réveilla quelque peu, il réagit aux stimulants cutanés, mais sans reprendre ses sens. Peu après il retombait dans un coma profond. Il avait une dyspnée très grave, pulsations 140, température 39°, la peau d'un jaune sale, rate gonflée et très douloureuse, râle trachéal. A six heures du soir il était mort.

Examen du sang frais : Globules blancs pigmentés en grand nombre, quelques globules rouges avec des taches claires contenant de petits grains de pigment noir.

Examen après dessèchement et coloration : à peu près dans la moitié des globules rouges, on trouve soit des corpuscules parfaitement sphériques, se colorant fortement avec le bleu de méthylène, soit des corpuscules plus grands avec un vide au milieu, apparaissant en forme d'anneaux de différentes formes et de différentes grandeurs ; quelques-uns pourvus d'un prolongement qui se termine libre, ou que se réunit à un anneau voisin.

Autopsie (12 heures après la mort). — Cadavre d'un homme robuste. Bonne nutrition. Couleur de la peau jaune livide. Conjonctive bulbaire légèrement ictérique. Sur la face interne de la dure mère à droite, en correspondance du lobe frontal, on trouve deux hémorragies recouvertes de membranes minces s'étendant au-delà de leur limite et pourvues de nombreux petits vaisseaux sanguins. Deux autres hémorragies ayant les mêmes caractères à gauche, en correspondance des circonvolutions centrales. Infiltration hémorragique des méninges molles dans les pôles occipitaux. Substance blanche pointillée. Hémorragies ponctiformes dans le centre ovale des lobes occipitaux. Substance grise d'un coloris rouge de plomb. La substance grise des ganglions présente la même coloration, mais à un degré moindre, comme c'est à un degré moindre que la substance grise du pont du bulbe de la moelle épinière présente cette même coloration.

Cœur normal pour la forme et le volume; myocarde de couleur brunâtre, facile à déchirer; poumons congestionnés et œdémateux dans les parties postérieures

Rate agrandie du triple, capsule tendue; parenchyme couleur chocolat foncé, très mou; glandes lymphatiques de l'hile de la rate tuméfiées, très molles, de couleur rouge foncé.

Reins pâles, flasques.

Estomac et duodénum avec de nombreuses hémorragies de la muqueuse.

Foie de volume normal, riche de sang foncé, la superficie de section a une couleur rouge ardoise.

Vésicule biliaire gonflée de bile.

Intestins normaux, sauf le dernier bout de l'iléum, qui présente des taches hypérémiques-hémorragiques, et une enflure molle des follicules agminés.

Vessie avec un peu d'urine trouble, contenant, comme on l'a trouvé à l'examen chimique, de l'albumine et des pigments biliaires, et à l'examen microscopique, des cellules rouges et blanches, des cylindres granuleux de couleur jaunâtre, de différents calibres, quelques-uns contournés.

L'examen microscopique du sang donne le même résultat que celui obtenu pendant la vie, toutefois les corpuscules contenus dans les globules rouges sont évidemment plus nombreux. et il y en a de pigmentés. Dans les vaisseaux sanguins des organes il y a de nombreux globules rouges altérés de la manière qui a été plusieurs fois rappelée. — Les vaisseaux capillaires du cerveau se trouvent distendus par des globules rouges contenant un gros corpuscule coloré en bleu ou en rouge, selon que les sections se colorent avec le bleu de méthylène, ou avec la vésuvine et contenant toujours une motte de pigment de forme arrondie. Dans les coupes du cerveau durci dans l'alcool, ces corpuscules paraissent libres dans les capillaires, mais un examen très attentif fait voir qu'ils sont contenus dans les globules rouges. La pulpe splénique et la moelle osseuse sont très riches en globules rouges plus ou moins altérés, et cette dernière contient un nombre considérable de globules rouges à noyau.

La rate et la moelle osseuse de ces cadavres ont aussi servi à rechercher si le pigment noir qu'elles contiennent donne la réaction du fer qu'on ne réussit pas à avoir dans le même pigment enfermé dans les globules rouges. Comme liquide de réaction, nous nous servions d'une solution de ferrocyanure de potassium (1 pour 12) légèrement acidulée avec de l'acide hydrochlorique chimiquement pur. — De petits brins de rate mélanotique, coupés et séparés avec des aiguilles de verre, et placés avec une goutte du réactif sous le microscope, montrent la réaction du fer dans quelques globules rouges, dans un très grand nombre de globules blancs, soit faible, soit intense, dans beaucoup de

cellules globulifères, dont les unes n'ont que la coloration diffuse du seul protoplasme, et d'autres présentent la même réaction dans les globules rouges enfermés (1). Mais, même après 24 heures d'action du réactif, la plupart des granules et des mottes pigmentaires, ne perdent pas leur propre couleur noire de rouille. Le même résultat négatif a été remarqué en traitant ainsi les foies et les cerveaux contenant du pigment; dans ceux-ci pourtant, il y avait une légère coloration bleue des corpuscules enfermés dans les globules rouges, tandis que le pigment qu'ils contenaient restait inaltéré. La réaction n'a pas pu être obtenue non plus en élevant graduellement la température jusqu'à 80° C. Du reste Perls (2) avait déjà observé que dans la rate et dans le foie tout le pigment noir ne donne pas la réaction du fer, pas plus que ne la donnent les pigments biliaires, l'hématoïdine, le pigment de la choroïde et son homologue dans la rétinite pigmenteuse.

Par ces trois cas caractéristiques d'infection malarique terminés par la mort on a une confirmation de l'existence de l'altération des globules rouges. Spécialement par ce fait que les capillaires des divers organes, surtout du cerveau, se montrent pleins de globules rouges contenant des corpuscules, dans deux cas, presque tous de forme simple, ronds, petits, et n'ayant absolument pas de granules de pigment. Il faut encore noter ce fait que ces corpuscules ne sont pas libres, mais, au contraire, toujours retenus dans les globules rouges, et qu'ils ne semblent libres que lorsque les contours de ceux-ci sont détruits par l'action de l'alcool.

De ce que nous avons exposé jusqu'ici, il reste démontré à l'évidence que dans l'infection par malaria, il se produit dans les globules rouges une altération, qui peut être suivie dans toutes ses phases, et qui commence par la présence de granules et de corpuscules généralement sphériques, se colorant avec quelques couleurs d'aniline; elle continue par l'agrandissement de ces corpuscules, par leur fusion et par la formation de pigment noirâtre, en forme de granules et de mottes, et enfin elle se termine par la réduction du globule rouge en un corps pigmenté, d'aspect jaunâtre, qui se dissout ensuite, tandis que le pigment devenu libre vient se renfermer dans les cellules blanches, et de là se dépose dans quelques organes (rate, moelle osseuse, foie).

(1) Consulter aussi à ce sujet les *Studi patologici e chimici sulla funzione ematopoetica*. Mémoire de G. TIZZONI et M. FILETI. — Actes de l'Académie Royale des Lincei, année 1880-81, vol. x. — Ces *Archives*, I.

(2) Virchow's Archiv. T. I, 39.

Maintenant quelle est la nature de cette altération des globule rouges?

Il est hors de doute que cette altération doit être regardée comme de nature régressive, ou plutôt, elle peut être définie avec Tommasi-Crudeli comme une nécrobiose du globule rouge, dans laquelle s'opère la transformation de l'hémoglobine en mélanine, et par laquelle il ne reste du globule qu'un cadavre circulant, et par conséquent incapable d'accomplir sa fonction essentiellement vitale. Ceci admis, on peut déjà établir par rapport à la question du siège de formation et de la genèse du pigment de la mélanémie: 1° *que le pigment se forme dans les vaisseaux sanguins, et dans le sang en circulation*: 2° *qu'il procède de la substance colorante du globule rouge, et se forme précisément dans le protoplasme de ce globule*. La première conclusion est évidente, étant admis que le pigment se forme dans les globules rouges circulants, et elle est conforme à ce qu'avaient déjà établi Kelsch et Arstein. Il va de soi qu'on comprend la raison par laquelle on ne peut tenir compte de l'hypothèse que le pigment se forme du sang extravasé dans les hémorragies de la rate et des autres organes. La seconde conclusion n'est pas moins évidente, parce que pendant que le globule rouge se décolore, le pigment noir se dépose, et l'on peut suivre toutes les phases de cette décoloration et de cette pigmentation. Kelsch s'était déjà douté que beaucoup des formes pigmentées représentaient des globules rouges décolorés et pigmentés, mais il abandonna cette idée parce qu'il ne parvint pas à voir tous les degrés de la pigmentation, et il pensa que le pigment se formait librement dans le plasma du sang aux dépens de l'hémoglobine qui s'y dissout.

Or, quelle est la cause de cette nécrobiose des globules rouges?

Pour le moment, nous ne pouvons rien dire de précis, comme on ne peut rien dire sur la cause des dégénération et des nécroses des autres organismes élémentaires, dans d'autres maladies d'infection. Dire que la malaria attaque les globules rouges et en détermine la destruction, c'est répéter ce que l'observation avait déjà fait penser. Baccelli (1) a dit en effet, depuis bien longtemps, que la malaria non seulement frappe le système ganglionnaire, ce qui engendre les processus congestifs par paralysie vaso-motrice, mais encore s'attaque à l'existence des globules rouges, qui perdent leur activité fonctionnelle et se détruisent.

(1) *La perniciosità*. Lezione clinica. — Archivio di medicina, chirurgia ed igiene-1869.

Dans l'altération des globules rouges que nous avons décrite, il se manifeste quelques particularités dignes de fixer l'attention de l'observateur.

Le commencement de l'altération est signalé par l'apparition, dans les globules rouges, de granules et de corpuscules généralement sphériques, qui se colorent fortement avec quelques couleurs d'aniline. Ces corpuscules seraient-ils des microorganismes qui envahissent les globules rouges et pénètrent dans leur protoplasme? L'hypothèse serait des plus séduisantes, mais ces seuls caractères ne suffisent pas pour la faire accepter. Les granulations des *Mastzellen* de Ehrlich présentent des caractères analogues à des microcoques, et pourtant ce ne sont que des granulations du protoplasme.

Nous avons tenté de résoudre la question en essayant de cultiver le sang des malariques, pour voir si ces corpuscules se multiplieraient. Les premières tentatives n'ont pas réussi. Ainsi les cultures du sang faites dans la gélatine de Koch n'ont pas réussi, quoique les conditions du milieu aient été variées de plusieurs façons. En effet, dans les premières expériences, on tenait la température de l'étuve à la chaleur fébrile, mais ensuite, dans des expériences successives, même sur le conseil du prof. Filehne qui se trouvait à Rome pour d'autres études, on a maintenu cette température à la chaleur normale du corps humain, puis à une température graduellement plus basse jusqu'à 30° C. On a choisi, pour les cultures, les sangs où les globules rouges présentaient le commencement de l'altération, c'est-à-dire les plus petits corpuscules. Les autres conditions pour la bonne réussite d'une culture furent la plupart du temps si bien obtenus, qu'autour des gouttelettes du sang et dans d'autres parties il n'y avait pas le moindre développement de microorganisme. On n'a pas pu faire réussir non plus dans les mêmes conditions des cultures répétées, faites dans l'oxyhémoglobine, préparée selon les préceptes de Hoppe Seyler, et qui nous était fournie par le prof. Rossoni. Après l'insuccès de ces tentatives, nous en avons fait d'autres basées sur l'opinion à nous personnelle qu'il fallait pour voir, en dehors de l'organisme, le développement de ces parasites supposés du globule rouge, leur donner un terrain de culture chimiquement analogue ou identique à celui du globule rouge. La nécessité d'employer des températures stérilisantes sans altérer en même temps l'hémoglobine, a été la cause de l'insuccès d'autres tentatives. Enfin, après de longs essais, nous avons réussi à préparer un terrain solide de culture, répondant suffisamment aux conditions voulues. Dans

ce terrain on a mis une goutte de sang, prise avec toutes précautions, du doigt d'un jeune homme au moment du frisson initial d'une fièvre intermittente ordinaire. La température de l'étuve était de 36°-36°,5. Or, dans les premiers jours, on ne remarqua aucun changement autour de la gouttelette de sang, mais le quatrième jour, on commença à voir une aire de couleur grisâtre qui, examinée avec la méthode employée pour le sang, se montrait formée de corpuscules ronds de différentes grandeurs, les plus grands décolorés au milieu, et semblables à des anneaux. Dans les terrains témoins, rien ne se révéla. Deux autres cultures ayant été faites dans le même terrain, et à la même température, ce terrain s'est desséché et s'est rapidement solidifié de manière à ne pas permettre de développement ultérieur. On aurait sans doute pu remédier à cet inconvénient imprévu, mais nous arrivions à la fin de la saison de la malaria, et nous n'avons pas pu trouver un bon sang pour en faire la culture, et d'un autre côté nous n'avons pas réussi dans la tentative qui nous fimes, d'obtenir des cultures successives de l'aire desséchée de la première.

Malgré l'apparente identité des formes vues dans les préparations de la culture, avec celles qui se trouvaient dans le sang dans certains cas, spécialement de pernicieuse, nous n'avons pas cru qu'on pût en tirer des conclusions. Nous avons seulement rapporté le fait; des études ultérieures en donneront la signification.

Dans l'état d'incertitude où nous nous trouvions quant à la nature de ces corpuscules, il va de soi qu'on ne puisse dire en aucune façon, si, par hasard, il existerait quelque rapport entre eux et les formes bacillaires décrites par divers observateurs, comme elles se trouvent dans le sang des malariques. A ce propos nous nous permettons une courte digression.

Après les études de Klebs et de Tommasi-Crudeli (1), l'un de nous (Marchiafava) et Cuboni ont décrit des formes bacillaires existant dans le sang des malariques, renflées à leur extrémité et même quelquefois au milieu, de différentes longueurs et douées de mouvements très vifs, serpentants et de translation. Plus tard, les mêmes formes ont été décrites par Marchand (2) et par Ziehl (3). Marchand a trouvé dans le sang d'un févreux des formes bacillaires avec les extrémités légèrement renflées,

(1) Loc. cit.

(2) *Kurze Bemerkung zur Aetiologie der Malaria.* — Virch. Arch., 88.

(3) *Einige Beobachtungen über Bacillus malariae.* — D. M. Woch., 48.

ayant à peu près la moitié de la longueur d'un globule rouge, et douées de mouvements vifs. Ziehl a trouvé dans le sang de trois fiévreux par malaria de petites formes bacillaires renflées à l'extrémité et se mouvant lentement; mais il les a trouvées également dans le sang d'un diabétique qui n'avait pas de fièvre et chez lequel il suppose qu'il existait une infection malarique occulte. Dans ces quatre cas la quinine a fait disparaître ces formes. Néanmoins des observations ultérieures montrent que la nature parasitaire de ces formes n'est qu'apparente. Dans les observations faites cette année sur le sang frais, on a quelquefois trouvé ces formes, surtout les petites, décrites aussi par Marchand et par Ziehl, pourvues de renflements à l'extrémité, douées d'un mouvement très vif et passant au milieu des globules rouges: mais on n'a pas trouvé les formes longues 2, 3, 4 fois comme les globules rouges, avec des renflements à l'extrémité et au centre, ce qui fait penser que ces formes se produisaient après l'extraction du sang et à cause de la méthode avec laquelle on l'avait examiné. En effet, autrefois on recueillait le sang dans de petits tubes de verre, avec un renflement au milieu, on les fermait à la lampe, puis on les plaçait dans une position verticale pour faire l'examen du sérum qui se fixait sur le caillot.

Dans ce sérum on a trouvé les formes bacillaires longues et plus riches de renflements, et on s'est demandé si elles ne pourraient pas provenir de l'action calorique de la lampe sur les globules rouges. On sait, en effet, que la chaleur est un agent qui produit les altérations les plus diverses. Quelques-unes ont été complètement décrites, et se trouvent indiquées dans tous les livres d'histologie (Frey, Ranvier, etc.) dans lesquels on lit aussi que les fragments provenant de la rupture des globules rouges gardent la couleur de ceux-ci, et ne sont en proie qu'au mouvement brownien. Or, nous avons répété les observations sur le sang d'individus sains, en le recueillant dans les petits tubes indiqués et en le soumettant à une température de 42°-48°; et ainsi, outre des globules rouges qui ont complètement perdu l'hémoglobine, et d'autres qui la présentent en parcelles dans leur extérieur, comme les gouttelettes de graisse dans le protoplasme des éléments cellulaires, on voit quelquefois des globules rouges, d'où partent des prolongements de différentes longueurs (2, 3, 4, 5 fois le diamètre des globules eux-mêmes), très réguliers, terminés par un renflement et qui sont en proie à des mouvements serpentants qui fouettent les globules rouges environnants. Après une longue observation on voit quelques-uns de ces filaments se rendre libres, et alors l'extrémité qui se détache se gonflant aussi, ils

ne restent plus en repos, mais doués de mouvements vermiculaires et spirilliformes, ils passent au milieu des globules rouges immobiles et traversent rapidement le champ microscopique. Des formes semblables se voient encore, bien qu'en moins grand nombre, sans l'action de la chaleur, par exemple, dans le sérum qui se fixe sur le caillot, surtout si le sang est celui d'un fiévreux, comme dans le sang recueilli directement sur le couvre-objets. Il est toutefois raisonnable de penser, comme l'a déjà dit aussi Tommasi-Crudeli (1), que beaucoup des formes décrites dans le sang des malariques sont dues à ces filaments qui sortent des globules rouges, et qui se disposent de façon à s'imposer à l'observateur comme des formes bacillaires. Il nous reste à étudier mieux les petites formes décrites aussi par Marchand et par Ziehl, que l'on n'a pas réussi jusqu'à présent à colorer, et dont on n'a pu faire encore de préparations à conserver.

Les filaments mobiles décrits par Laveran et Richard, et qui représentent, selon le premier, le parasite à l'état parfait, ont les mêmes caractères que ceux qui viennent d'être décrits, et se produisent de la même manière. Nous avons vu dans le sang frais que quand la dégénération du globule rouge est presque complète et qu'il ne reste plus du protoplasme normal qu'une mince zone, il en sort quelquefois des filaments très mobiles qui se rendent libres après un temps plus ou moins long. Ces filaments ne se sont jamais colorés avec les couleurs d'aniline, dont nous nous sommes servis, et quelque attentif qu'ait été l'examen, nous ne sommes jamais arrivés à voir des prolongements colorés dans les globules rouges dégénérés et pigmentés. Les formes semilunaires de Laveran viennent de ce qu'il n'y a qu'une partie de globule rouge qui se convertisse en un corps semilunaire pigmenté, tandis que l'autre partie se décolore, et qu'il n'en reste que le mince contour qu'on ne réussit que rarement à voir dans les préparations colorées et renfermées dans le baume.

Maintenant, laissant de côté cette digression sur ces formes de pseudo-microorganismes, venons-en à la dernière partie des observations et des recherches que nous avons faites cette année.

Nous avons vu comment en certains cas, à l'occasion de l'altération décrite, une quantité énorme de globules rouges meurent et se détruisent. Maintenant nous devons ajouter que dans le sang des mêmes malades, où se produit une si grande destruction de cellules rouges,

(1) Loc. cit.

on trouve des *globules rouges à noyau*, des *globules rouges plus volumineux (macrocytes)* et des *globules rouges qui se colorent autrement que ceux ordinaires*.

Parmi les cas où il nous a été donné d'observer ce fait, citons le suivant :

C. L., de Rome, âgé de 19 ans, charretier, est entré à l'hôpital le 10 septembre. Il n'avait jamais auparavant souffert des fièvres de malaria. Du 1^{er} au 8 septembre il avait eu des accès de fièvre à type quotidien. Depuis le 8, selon ses assertions, la fièvre ne l'avait plus quitté. A la visite du malade, quelques heures après son entrée à l'hôpital, on lui trouve une fièvre très haute (40°) la peau d'un jaune terreux, la rate tuméfiée et douloureuse à la palpation, le sensorium obtus. L'examen du sang présente de nombreux globules rouges altérés de la manière décrite, des globules blancs pigmentés. On fit une injection de bisulfate de quinine. Le 11, au matin, la fièvre était à 38°,5, le soir à 40°. Nouvelle injection de bisulfate. L'examen du sang donne le même résultat. La forme subcontinue a duré jusqu'au 15 ; dans la soirée de ce jour, la température était à 37°,7. L'examen du sang présentait toujours les altérations connues des globules rouges, si ce n'est que, depuis le 13, on commença à trouver dans le sang des *globules rouges à noyau*, des *globules rouges très volumineux*, ayant quelquefois un diamètre presque double de celui des globules rouges normaux ; le nombre des globules blancs et des petites plaques était évidemment augmenté. A partir du 15 l'amélioration s'est montrée constante, sauf de légères augmentations de température dans les heures de la soirée, qui se produisirent jusqu'au 21. On continua l'examen du sang jusqu'au 28, jour auquel le malade, guéri, a quitté l'hôpital, et tandis que le nombre des globules rouges altérés et pigmentés allait en diminuant, ainsi que les cellules blanches pigmentées, on voyait croître celui des globules rouges à noyau et des macrocytes, qui, à leur tour diminuèrent aussi eux-mêmes, jusqu'à ce que, dans la soirée du 27, il ne s'en trouva plus qu'un petit nombre. Toutefois la convalescence fut assez courte, l'appétit revint promptement et vorace, les forces, qui avaient diminué revinrent également vite.

Les globules rouges à noyau et les macrocytes trouvés dans divers cas d'infection malarique aiguë, pendant la maladie et pendant la convalescence, se reconnaissent dans les préparations fraîches et dans les préparations desséchées et colorées. Dans celles qui sont colorées avec le bleu de méthylène, les globules rouges à noyau présentent le protoplasme d'une couleur bleu verdâtre ; le contour et les corpuscules du noyau d'un bleu foncé. Leur forme est variée, leur protoplasme est tantôt abondant, tantôt rare, tantôt très rare, quelquefois existant d'un seul côté de noyau, et le contournant d'une mince zone. Généralement ils contiennent un noyau unique et gros, mais quelquefois ils en ont deux, l'un en voie de scission ou brillant. On voit ce gros noyau *sortir du protoplasma*. Les macrocytes, qui dans les préparations fraîches se présentent très pâles, se colorent, avec le bleu de méthylène, en bleu ver-

dâtre moins intense que celui du protoplasme des globules rouges à noyau. Les petites plaques se colorent légèrement en bleu, et se présentent ou seules ou par groupes, presque toujours avec des contours très nets. Mais dans les préparations desséchées et colorées, outre les globules rouges à noyau et les macrocytes, on reconnaît des globules rouges du volume normal, qui toutefois, à la différence des globules ordinaires, prennent avec le bleu de méthylène une coloration identique à celle des macrocytes.

Or, quelle est la signification de la présence de tous ces éléments, et principalement des globules rouges à noyau?

On sait que les globules rouges à noyau ne se trouvent pas normalement dans le sang en circulation dans la vie extra-utérine, sauf dans les premiers jours après la naissance, mais il se trouvent assez fréquemment dans les anémies graves essentielles et symptomatiques, en nombre plus ou moins grand, tandis qu'ils sont très abondants dans la moelle osseuse, et quelquefois aussi dans la rate (1). Ehrlich (2) en desséchant et en colorant les préparations de sang, a montré la méthode de les trouver plus facilement. Cependant jusqu'ici ils n'ont pas été décrits dans les maladies aiguës d'infection. Leur présence dans l'infection malarique aiguë, aussi bien dans les derniers temps de la maladie que pendant la convalescence, est, sans doute, en rapport avec la destruction directe d'un nombre plus ou moins grand des globules rouges, et c'est un indice certain que la fonction des organes hémopoétiques est devenue plus énergique pour que la régénération de ces organismes élémentaires détruits en si grand nombre, s'accomplisse plus rapidement et en raison du besoin (3). Quant aux *macrocytes* et aux globules rouges qui se colorent autrement que ceux ordinaires, ils représentent évidem-

(1) Dans un cas d'anémie très grave par sténose pylorique, observé par l'un de nous (Marchiafava), chez une jeune fille, il se trouvait dans le sang de nombreux globules rouges à noyau (dans chaque préparation 10-12). Après la mort il s'en est trouvé un nombre énorme dans la moelle osseuse et un nombre remarquable dans la pulpe splénique.

(2) Berl., Klin. Woch., 1881, n. 3.

(3) Mr. le prof. Eugène Rossoni a eu l'obligeance de nous dire que plusieurs fois il avait constaté par l'analyse spectrale photométrique de Vierordt, la diminution de la quantité de l'hémoglobine dans le sang des fiévreux par malaria, en rapport approximatif avec la quantité de globules rouges altérés; comme aussi, qu'il avait noté l'augmentation graduelle journalière de la quantité de l'hémoglobine chez les convalescents de grave infection malarique et dans le sang desquels se trouvaient de nombreux globules à noyau.

ment de jeunes globules rouges, qui ont depuis peu perdu leur noyau, et cela est d'accord avec ce qu'ont déjà vu Bizzozero et Salvioli (1), dans le sang des animaux rendus anémiques par des saignées répétées dans le but d'étudier l'hématopoèse splénique.

Si la destruction des globules rouges se fait expérimentalement au moyen l'injection sous-cutanée d'acide pyrogallique (Neisser, Afanessvero, etc.) au bout de très peu de temps on trouve dans le sang en circulation des globules rouges à noyau, des globules rouges de volume supérieur au volume normal, et des globules rouges qui se colorent autrement que les globules ordinaires; tous éléments qui se retrouvent plus abondants dans la rate et la moelle osseuse après la mort de l'animal.

Ces résultantes expérimentales sont en harmonie avec ce que l'on observe dans le sang des mélanémiques.

De plus, il est rationnel d'admettre que le passage des globules rouges à noyau dans le sang en circulation, se fait parce que la formation des globules rouges dans les organes hémopoétiques est si active, si tumultueuse que les globules rouges en voie de formation s'échappent dans la circulation générale, avant qu'ils n'aient en quelque sorte perdu leur noyau.

Quoique nos recherches n'aient pas complètement atteint le but dans lequel elles ont été faites, nous croyons cependant qu'elles ont aidé à faire mieux connaître les altérations que la malaria produit dans les globules rouges, et à éclaircir la genèse de la mélanémie. Il reste toutefois toujours à déterminer la nature de l'agent spécifique auquel sont dues ces altérations, et c'est vers ce but que seront dirigées d'autres recherches.

Enfin, il est facile de juger s'il ressort quelque chose d'utile pour la clinique de l'étude de ces altérations des globules rouges. On a déjà dit qu'elles ne se trouvent pas toujours et qu'elles peuvent manquer dans les formes légères de l'infection comme dans les formes graves admises cliniquement pour malariques. Donc, leur absence ne fait pas exclure l'infection par malaria, leur présence se fait admettre indiscutablement, et cela aussi parce qu'il ne nous a pas été donné de les trouver dans aucune des autres maladies d'infection (fièvre typhoïde, méningite cérébro-spinale, rougeole, pulmonite, etc.) dans lesquelles jusqu'à présent nous avons pu examiner le sang.

(1) *Ricerche sperimentali sulla ematopoesi splenica.* — Archivio di Bizzozzero, vol. iv, n. 2.

EXPLICATION DES FIGURES

FIG. A. Globules rouges aux divers degrés de l'altération. De 1 à 32, globules rouges contenant de corpuscules et des masses pigmentées de grandeur et de forme différentes. De 33 à 36, globules rouges au dernier degré de l'altération, convertis en corps sans hémoglobine, contenant des granules et des masses de pigment. De 37 à 42 corps pigmentés provenant de la destruction des précédents.

FIG. B. a) Globule rouge normal; b) globule blanc pigmenté.

FIG. C. Globules rouges après l'action de l'eau distillée; a) globule rouge contenant des corpuscules, dont quelques-uns pigmentés; bb' b'' globules rouges normaux.

FIG. D. Sang dans un cas de *f. perniciose comateuse*; globules rouges contenant 1 ou 2 corpuscules sans pigment; globule blanc pigmenté.

FIG. E. Sang dans un cas de *f. perniciose comateuse*; globules rouges contenant des corpuscules avec vide au milieu, conformés en façon d'anneaux, et quelques-uns contenant des granules de pigment; globule blanc pigmenté.

FIG. F. Globules rouges à noyau.

FIG. G. Sang d'un convalescent de *f. subcontinue*; globules rouges à noyau, globules rouges jeunes, globules rouges ordinaires, nombreuses petites plaques.

Toutes les préparations des figures précédentes ont été obtenues par le dessèchement et la coloration successive par le bleu de méthylène.

Ob. $\frac{1}{12}$ Zeiss. (immersion homogène); oc. Hartnack 3, tube tiré (appareil de Abbe).

FIG. H. Substance grise corticale du cerveau dans un cas de *f. perniciose comateuse*; tous les capillaires sont pleins de globules rouges contenant des corpuscules. Hartnack ob. 7, oc. 3, tube élevé.

FIG. I. Même préparation. Ob. Zeiss. $\frac{1}{12}$; oc. Hartnack 4, tube élevé (appareil de Abbe).

FIG. M. Substance grise corticale du cerveau dans un autre cas de *f. perniciose comateuse*; les capillaires sont pleins de globules rouges contenant des corpuscules pigmentés. Hartnack ob. 7, oc. 3, tube tiré.

FIG. N. Même préparation dans laquelle on voit distinctement que les corpuscules pigmentés se trouvent dans les globules rouges. Ob. $\frac{1}{12}$; oc. Hartnack 4, tube tiré (appareil de Abbe).

Les préparations de ces quatre dernières figures ont été colorées avec le bleu de méthylène.

RECHERCHES SUR LA LUCIOLA ITALICA

PAR

M. C. EMERY (1)

Laboratoire de zoologie de l'Université de Bologne

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Je résume ici les résultats de mes recherches de l'année dernière sur les Lucioles ; ces résultats sont assez complets pour la partie anatomique ; diverses circonstances défavorables m'ont empêché de poursuivre les études physiologiques que j'avais commencées et qui ne pourront être reprises que dans la saison prochaine. Ce n'est pas non plus une monographie anatomique de la Luciole que j'offre à mes lecteurs ; je me suis occupé surtout des organes lumineux et des parties qui ont avec eux des rapports plus ou moins directs (2).

On sait que chez les Lucioles les deux sexes diffèrent beaucoup moins entre eux que chez les Lampyres ; les femelles ne sont pas vermiformes, mais possèdent des ailes assez développées, quoique probablement impropres au vol. On lit dans tous les livres d'entomologie que les mâles ont les deux derniers segments du ventre lumineux, tandis que chez les femelles les trois derniers segments luisent. Cela n'est pas exact, quant à celles-ci ; comme Peters l'avait déjà observé, il y a fort longtemps, les femelles sont bien moins brillantes que les mâles et n'ont que deux points lumineux sur le 5^e segment ventral, tandis que chez le mâle le 5^e et 6^e segment tout entiers sont occupés par l'organe lumineux ; les deux segments qui suivent (la femelle a un segment apparent de plus que le mâle) sont pâles, mais ne brillent pas. — Le corselet du mâle a une couleur plus rouge que celui de la femelle ; la cause de cette différence ne dépend pas de la coloration de la chitine de ce segment, qui est la même dans les deux sexes, mais de la teinte du corps adipeux sous-jacent ; chez la femelle tout le corps adipeux est plus ou moins farci de concrétions uriques blanches ; chez le mâle la partie du corps adipeux qui se trouve dans l'abdomen est semblable à celui de

(1) Le travail complet paraîtra prochainement dans Zeitschr. f. wiss. Zoologie.

(2) Pour la bibliographie du sujet, voir l'excellent travail de M. Wielowiejsky : *Studien ueber Lampyriden*, Zeitschr. f. wiss. Zoologie, xxxvii, p. 354.

la femelle : la partie qui est comprise dans le thorax est colorée en rose par des concrétions extrêmement fines de cette couleur.

La structure des organes lumineux a été étudiée autrefois par M. Targioni-Tozzetti, qui a fort bien décrit l'architecture générale de ces organes et la distribution des trachées qui s'y ramifient.

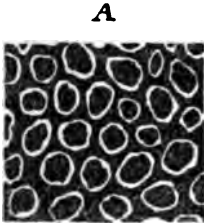
Dans leur structure intime, les organes lumineux des deux sexes sont identiques ; ils ne diffèrent que par leur extension. Ils ont la forme de plaques qui se trouvent en contact immédiat avec l'hypoderme. Chaque plaque est composée de deux couches. La couche dorsale ou profonde est opaque et d'un blanc éclatant ; l'opacité et la blancheur dépendent d'une quantité immense de concrétions sphériques cristallines d'urates qui remplissent le plasma des cellules. C'est dans cette couche et sur sa face dorsale que courent les troncs et les embranchements principaux des trachées ; les réactifs colorants y décèlent l'existence de nombreux noyaux, mais il ne m'a pas été possible d'isoler les cellules auxquelles ils appartiennent. La couche ventrale ou superficielle est assez transparente, et lorsqu'on l'examine, même à un faible grossissement, elle paraît composée de lobules prismatiques ou cylindriques disposés perpendiculairement à la surface de l'organe ; ces lobules ont été désignés par Targioni sous le nom de *Acini digitiformi*. Des trachées qui partent des troncs contenus dans la couche dorsale, pénètrent perpendiculairement dans la couche ventrale et occupent l'axe de chaque lobule digitiforme. Chacune de ces trachées se ramifie en forme d'arbre dans l'épaisseur d'une masse cylindrique transparente qui occupe le centre du lobule.

Les cylindres sont séparés les uns des autres par de grosses cellules granuleuses, les cellules parenchymales, qui représentent l'écorce des lobules ; cependant ces cellules forment une seule couche entre deux cylindres voisins ; c'est pourquoi il ne serait pas possible d'isoler les lobules sans déchirer ou dissocier les cellules parenchymales, chacune de celles-ci étant en rapport au moins avec deux cylindres. L'extrémité terminale ou ventrale des cylindres n'est pas recouverte par les cellules parenchymales, mais elle touche directement l'hypoderme. — Il est facile d'isoler par une macération convenable (1) les cellules parenchymales, tandis que les cylindres demeurent intacts ; les colorations

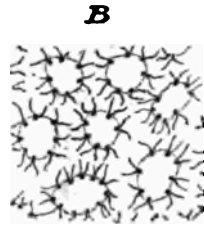
(1) Tuer les insectes par les vapeurs d'acide osmique et les tenir ensuite quelque temps dans de l'eau, à laquelle on a ajouté un cristal de thymol pour empêcher les moisissures.

font voir dans ceux-ci des noyaux disposés autour de la trachée centrale, mais il ne m'a pas été possible d'isoler les cellules ni d'en voir les contours.

Les branches de chacune des trachées verticales de la couche ventrale s'étendent jusqu'à la surface des cylindres, et gardent jusque là les caractères des trachées striées ordinaires; arrivée à ce niveau, chacune de ces branches se divise en deux rameaux d'une finesse extrême, à parois lisses, c'est-à-dire dépourvues de ces reliefs de la cuticule qui constituent les stries des grosses trachées; ces rameaux ou trachées capillaires se prolongent entre les cellules parenchymales, mais ils ne s'anastomosent pas entre eux. Je les ai trouvés constamment privés d'air, mais apparemment remplis d'un liquide hyalin, même dans les préparations obtenues en dissociant l'organe enlevé à un animal vivant; je ne saurais dire si dans certaines conditions physiologiques ces trachées contiennent de l'air.



A. — Image microscopique des organes lumineux de la luciole sur l'animal vivant et dans l'obscurité.



B. — Partie d'un organe lumineux d'une luciole tuée par l'acide osmique, les cercles pointillés marquent les contours des cylindres hyalins, les trachées capillaires sont noircies par l'osmium réduit.

Lorsqu'on met une luciole vivante dans un récipient contenant une solution d'acide osmique, les vapeurs de l'acide qui pénètrent dans les trachées ne colorent pas uniformément tout l'organe lumineux, mais elles noircissent d'abord les points de la surface des cylindres où les trachées subissent leur bifurcation terminale; si la réduction de l'osmium est plus intense, alors les trachées capillaires sont de même obscurcies. Si l'on regarde de face au microscope une plaque lumineuse enlevée à un animal tué par l'acide osmique et rendue transparente par l'action de la potasse caustique, l'on voit les parties noircies former comme des cercles de points à la périphérie des cylindres (fig. B).

Je pense que ces points noirs marquent le siège principal de la combustion photogène. En effet, lorsqu'on observe au microscope dans une chambre obscure les parties brillantes d'une luciole vivante (fig. A), l'on voit

que la lumière émane d'une foule de petits cercles qui correspondent par leur grandeur et par leur distribution au contour des cylindres hyalins. L'acide osmique a été réduit là où l'absorption de l'oxygène atteint la plus grande intensité. — Il me paraît vraisemblable que les cellules parenchymales sécrètent la matière combustible et que celle-ci est brûlée par les cellules hyalines des cylindres. Ces dernières correspondent aux *Tracheenendzellen* de M. Schultze, et représentent les cellules de la matrice des trachées (tunique péritonéale des trachées). Ces cellules se trouvent modifiées d'une manière particulière en raison de leur fonction propre dans l'organe lumineux.

Comme cellules de la matrice des trachées, les éléments des cylindres hyalins appartiennent donc à l'ectoderme et plus exactement à l'hypoderme. Quant aux cellules parenchymales, je suis porté à admettre avec Wielowiejsky et d'autres que ce sont des éléments mésodermiques équivalents à des portions modifiées du corps adipeux. L'organe lumineux représenterait une partie spécialement différenciée du corps adipeux lui-même. C'est là une simple hypothèse qui ne pourra s'élever au rang d'une théorie bien assise que si elle est confirmée par l'étude de l'ontogénie.

DE LA TRANSMISSION DU CHARBON

PAR LES VOIES DE LA DIGESTION

PAR

M. le Prof. EDOUARD PERRONCITO

Dans le courant de l'année dernière j'ai administré à plusieurs reprises des rates broyées et du sang d'animaux charbonneux à différents animaux de l'espèce bovine ainsi qu'à des moutons et des lapins, sans que le charbon se manifestât.

J'ai inoculé dans la bouche de plusieurs lapins du liquide virulent contenant une grande quantité de spores, même à la dose de plus d'un centimètre cube, sans leur communiquer la maladie.

Plusieurs individus ont mangé, par mon autorisation et sous une surveillance directe, des chairs cuites, des cœurs, des poumons, des foies, et des reins de moutons et de brebis que j'avais fait mourir du charbon dans le cours de mes expériences, sans que j'aie remarqué le moindre symptôme d'un malaise quelconque.

J'ai soumis, en décembre dernier, une famille de rats blancs à un régime alimentaire constitué exclusivement par les chairs des cobayes

et des lapins qui mouraient continuellement de charbon pendant la durée des expériences.

La famille de rats blancs était depuis 10 jours à ce régime, lorsque une d'elles mourut d'indigestion stomacale, *mais non de charbon*. Je le continuai pendant plusieurs mois et les rats survivants se montrèrent toujours vigoureux, tellement que la famille s'accrut de plusieurs générations, qui étaient très friandes des chairs et surtout du foie et de la rate des cobayes charbonneuses.

Il faut donc admettre que le suc gastrique détruit la virulence des *bacilli* du charbon, chose qui du reste a déjà été prouvée.

Les expériences, que je fis, en décembre dernier, simplement avec la pepsine, démontrent que le suc gastrique possède une action mortelle sur les *bacilli* du charbon. Je pus constater alors que cette substance, en solution dans l'eau, ne tue pas les *bacilli* en 5', mais les prive entièrement de leur action en 25'.

L'acide chlorhydrique à 1 : 500 tue les bactéries du charbon en 1 h. 1½.

Au bout d'un certain temps je soumis les rats à une alimentation de mie de pain trempée dans les liquides de cultures très virulentes constituées entièrement de spores du *B. anthracis*, et je répandis à beaucoup de reprises sur les chairs le même virus renfermé dans de petits tubes, et elles l'avalèrent avec la chair et le pain ci-dessus mentionnés. Je consumai de la sorte 260 grammes de liquide de culture, et, six mois après le commencement des expériences, je n'avais pas perdu un seul rat.

L'examen microscopique des matières fécales, fait dans le but d'y découvrir des ovules ou des larves d'helminthes, ne donna aucun résultat (1).

Après avoir fait consommer par ma famille de souris 260 grammes de virus fort, entièrement constitué de spores, sans obtenir le moindre résultat, je doutai de la vérité de la soi-disant grande disposition des souris blanches à contracter le charbon. J'entrepris donc les inoculations de la manière suivante :

Le 3 mai, 2 h. soir, n. 2 rats blancs inoculés avec du virus de culture fort ; un troisième rat inoculé avec le même virus tenu préalablement dans l'eau du liquide de Kocker pendant 46 h. — aucun résultat.

Le 6 mai, 3 h. 40' soir, une cobaye et deux rats inoculés. La cobaye

(1) Communication lue à l'Académie Royale de Turin — Séance 16 février 1883.

mourut au bout d'environ 32 h., un des rats mourut la nuit du 10 au 11, c'est-à-dire plus de quatre jours après l'inoculation. L'autopsie, faite par le docteur Carità, décela des *bacilli* du charbon en très petit nombre.

Le 21 mai, 4 h. soir, n. 5 rats inoculés avec le mêmes virus fort; deux de ces souris l'ayant déjà été préalablement. Aucune apparence de malaise.

Le 29 mai, 4 h. soir, inoculé à 4 rats, dont deux nouveaux élevés ailleurs, une forte dose de solution de foie d'une cobaye morte de charbon, avec un nombre de *bacilli* considérable. Le 31, à 3 h. 1½ soir, mourut un rat de mon laboratoire inoculé le 29, soit deux jours avant. Il présentait une infiltration étendue de pus dans le connectif sub-cutané en correspondance du point d'inoculation, la rate tuméfiée avec un bien petit nombre de *bacilli* du charbon. — Avec une dilution de cette rate j'inoculai un cochon d'Inde très petit, qui mourut 27 h. après, avec un oedème étendu correspondant au point d'inoculation, exsudat gélatineux très riche en bactéries: rate rose, mince, d'aspect naturel, sans *bacilli*.

L'inoculation d'une abondante dilution de foie charbonneux n'aurait donc produit que la mort d'une seule des quatre souris opérées.

Le 2 juin, 4 h. 1½ soir, inoculation de 9 rats avec la dilution de la rate d'un lapin, très riche en *bacilli*. On injecta sous la peau d'une cuisse de chaque rat le contenu de deux compartiments de la seringue de Pravaz ou 200 millimètres cubes du liquide susdit. Un d'eux mourut à 9 h. du matin du lendemain, ou 16 h. 1½ après l'inoculation, avec une grande tuméfaction au membre opéré, produite par un exsudat gélatineux très riche en *bacilli*: nombre insignifiant de ceux-ci dans le sang: rate tuméfiée avec peu de *bacilli*.

La nuit du 7 au 8, ou 5 jours 1½ environ après l'inoculation, un second rat mourut sans la moindre marque au point de l'inoculation; la rate est tuméfiée, contenant un petit nombre de *bacilli*; le sang du cœur noirâtre, de la consistance d'une bouillie, avec quelques *bacilli*. Le 8, à 1 h. 1½ de l'après midi, inoculation, avec le sang du cœur et de la rate de ce rat, sur deux cochons d'Inde; deux autres sont inoculés avec la même substance soumise d'abord à 51-53° de température, pendant une heure. Les premiers moururent la nuit du 9 au 10 de vrai charbon avec un très grand nombre de *bacilli* dans le sang et la rate: les autres ne présentèrent aucun symptôme morbide.

Le 11 juin, 3 h. après midi, ou 9 jours après l'inoculation, mort d'un

troisième rat, due au charbon, avec la rate tuméfiée et peu de *bacilli*; aucune trace de lésion au point opéré. On délaya la pulpe de sa rate et on en inocula un cochon d'Inde qui mourut de charbon en moins de 36 h. Le reste de la solution fut tenue pendant 1 h. 1½ à la température de 50-57°, et à 7 h. 1½, on en inocula un centimètre cube à une cobaye pleine, sans effet d'aucune sorte.

Ces résultats prouvent que les rats blancs ont très peu d'aptitude à contracter le charbon, et qu'ils sont, par conséquent, très peu convénables aux études de cette maladie. Ils sont réfractaires d'une manière spéciale au charbon, et, exception faite de cas très rares, on ne trouve les *bacilli* qu'en très petit nombre dans le sang et les organes, même lorsqu'ils succombent par le charbon, tellement que ces microbes peuvent échapper à une observation peu scrupuleuse. Par conséquent, et contre l'opinion de Fokker, leur nombre relativement très petit ne peut pas servir d'argument en faveur de la non-spécificité du B. anthracis, car on en trouve toujours et dans tous les cas: et, lorsqu'on détruit leur action, ou par la chaleur ou moyennant des substances qui les tuent, l'inoculation aux animaux les plus disposés à contracter la maladie, est toujours sans succès.

Les expériences sur les souris m'ayant prouvé qu'elles ne conviennent guère pour l'étude du charbon, je voulus tenter d'autres essais sur des animaux dont l'aptitude à contracter la maladie ne fût pas douteuse. A cet effet, le 2 juin, 4 h. soir, j'isolai six cochons d'Inde d'âge et grosseur différents, et je commençai à les nourrir de son, humecté d'une solution de rate charbonneuse très riche en bactéries. — Le 3, même nourriture, avec l'addition du foie, du cœur et de tout le sang très riches en bactéries (qu'ils mangèrent avec avidité) afin d'augmenter la quantité de liquide virulent. Les jours suivants 7 et 9, même administration, et le 10 utilisation, avec la même nourriture, de la rate, du sang et du cœur de deux cochons d'Inde charbonneux, au lieu d'un seul.

Un des plus gros cochons d'Inde soumis à l'expérience mourut de charbon à 5 h. matin du 12, ou environ 9 jours 1½ depuis le commencement des essais.

L'autopsie fut faite avec une attention toute spéciale afin de s'assurer à quel point de l'appareil digestif aurait eu lieu l'absorption, et si l'infection était attribuable à une helminthiasis intestinale préexistante.

Le cadavre examiné par le dr. Carità présentait un météorisme prononcé et la rigidité. Dans la bouche, le pharynx, l'œsophage et

l'estomac on ne reconnut aucune trace d'infection. — Le ventricule était rempli de matières alimentaires molles, et, malgré un nombre considérable d'examen microscopiques, on n'y trouva que des cellules de la *torula cerevisiae*, d'autres ferments, et un œuf apparemment d'ascaride. La rate du petit cadavre était tuméfiée, jaune-rougeâtre, avec infiltration séreuse évidente dans ses parois, et çà et là des points fort hypérémiques de manière à paraître jaune-rougeâtres avec un contenu de chyle et de mucus ; le colon rempli de substances végétales durcies ; dans le rectum des crottins durs et secs avec beaucoup de barbes de végétaux et d'aiguillons qui avaient évidemment irrité la muqueuse de l'intestin grêle, en produisant l'exfoliation de l'épithélium et le catharre, et, en conséquence, l'inoculation de la maladie par l'intestin grêle.

Mais on peut soulever l'objection : comment les *bacilli* du charbon purent-ils se tenir en vie malgré leur passage dans l'estomac, au contact du suc gastrique ? Dans la plus grande partie des cas, il est vrai, il faut admettre que les *bacilli* sont détruits dans le ventricule ; mais de la même manière que des fragments de fibres de chair non digérés passent dans l'intestin grêle, des *bacilli* parfaitement actifs peuvent y arriver ; et, dans ce cas, étant donné un défaut de la couche épithéliale de la muqueuse du grêle, le virus de l'anthrax, que les *bacilli* représentent, peut trouver un passage pour atteindre les tissus vivants et le sang, et produire la maladie.

Le 14 juin, 5 h. 1½ soir, j'administrai de nouveau aux cinq cochons d'Inde survécus du son avec le sang, le foie, la rate et le cœur délayés ensemble provenant d'une cobaye morte de charbon quelques heures auparavant.

Le 22 juin je mis avec ces animaux cinq nouveaux cochons d'Inde, que je marquai en leur coupant des poils sur la croupe. J'administrai ensuite à tous les dix du son humecté, rate, foie, sang et cœur d'une cobaye charbonneuse, le tout délayé ensemble.

Le jour suivant, 10 h. 1½ matin, je donnai un repas infecté analogue, et le 25 également, 6 h. soir. Le 27, 10 h. 10' matin, j'administrai encore le foie, le sang, le cœur et la rate d'une cobaye charbonneuse, le tout broyé dans du son : le 29, 10 h. 45' matin, je répétei le repas ordinaire en employant les viscères et le sang d'une cobaye charbonneuse, mais en ajoutant encore à l'aliment ainsi préparé 6 centimètres cubes de virus fort constitué de spores.

Le même jour, 3 h. 30' soir, un petit cochon d'Inde, des cinq ajoutés le 22, mourut après avoir subi pendant 7 jours l'alimentation infectée.

Soumis à l'autopsie, il présenta toutes les lésions du charbon dit spontané : l'intestin grêle tuméfié et œdémateux, évidemment en conséquence de l'inoculation de la maladie. L'examen microscopique ne décèle que des barbes en grand nombre dans les crottins figurés du gros intestin.

La nuit du 29 au 30 deux des anciens cochons d'Inde moururent ; et un des nouveaux eut leur même sort le 30 à 10 h. du matin : tous avec les caractères du charbon spontané : grande tuméfaction de la rate, un grand nombre de *bacilli* dans le sang et les tissus ; intestin grêle tuméfié, légèrement œdémateux.

Le 30 juin on administra aux survivants 6 centimètres cubes de virus fort dans le son ; le 3 juillet, 11 h. du matin, administration de son broyé avec la rate, le foie, le sang, le cœur de trois cobayes mortes la même matinée de charbon inoculé ; le jour suivant, 9 h. du matin, administration de son mêlé avec des viscères et du sang d'une cobaye morte de charbon, plus 5 centimètres cubes de virus fort constitué entièrement de spores.

Le 5 juillet, 10 h. 45' matin, repas de son avec le foie, la rate, le sang et le cœur de deux cobayes charbonneuses, et environ un centimètre cube d'un liquide de culture riche de spores et de bactéries.

Le 6, 10 h. 1½ matin, un des anciens cochons d'Inde mourut, avec toutes les lésions du charbon dit spontané. L'intestin duodénum et le jejunum étaient tuméfiés, fortement hypérémiques, jaune-rougeâtres, injectés. La rate d'un volume trois à quatre fois le normal ; riche de *bacilli*.

Du foie, de la rate, du cœur et du sang de cette cobaye on fit une bouillie avec du son et 4 centimètres cubes de virus fort presque entièrement constitué de spores.

Le 9. 1 h. 1½ soir, les mêmes cinq cochons d'Inde reçurent une bouillie composée seulement des poumons, du cœur, du foie, de la rate et du sang de quatre cobayes mortes de charbon quelques heures plus tôt.

Les cochons survécus engraisaient à merveille, et étaient très friands des matières virulentes qu'on leur administrait en abondance.

La nuit du 9 au 10 une femelle un des cochons d'Inde les plus anciens mourut avec tous les symptômes du charbon spontané. Il était flat, avec toutes les lésions du charbon spontané. La rate se défaisait et contenait beaucoup de *bacilli*.

Le 12, même repas infecté.

Le 19. 5 h. 30' soir, administration de 5 centimètres cubes de virus, entièrement composé de spores et de filaments sporigènes, dans du son.

Les quatre cochons d'Inde survivants continuèrent cependant à engraisser et à jouir d'excellentes conditions de santé pendant deux mois

après la suppression de la nourriture infectée, bien qu'on les eût tenus toujours dans la même caisse où beaucoup de virus pouvait avoir été répandu sur la litière et partout. Si on avait prolongé pendant longtemps encore l'alimentation infectée, le moment serait peut-être venu où tous les cobayes auraient succombé par le charbon ; et on aurait pu concevoir alors le soupçon que la période d'incubation du charbon communiqué par les voies de la digestion pût embrasser des mois entiers !

Mais, si on doit regarder comme période d'incubation l'intervalle de temps entre la pénétration du virus dans le sang ou les tissus vivants et la manifestation des premiers symptômes de la maladie, par les voies de la digestion ou autrement, on ne pourra pas la considérer comme plus étendue que dans les cas de l'inoculation ordinaire, car les spores peuvent séjourner longtemps sur les épithéliums et parcourir le tube digestif sans produire l'infection, si elles ne trouvent pas des points privés d'épithélium.

Dans notre cas on ne pouvait pas parler de prédisposition dans la vraie acception du mot, du moment que les quatre cobayes survécues, inoculées plus tard avec du virus analogue, moururent de charbon après le laps de temps ordinaire.

Sur n. 11 cochons d'Inde un seul serait donc mort de charbon transmis par la voie de l'intestin moyennant les *bacilli* du sang, du foie, de la rate et des autres viscères qu'on mêlait au son et qu'on administrait comme nourriture. Des 10 survécus, 6 auraient contracté le charbon par les spores mêlées aux *bacilli* relatifs du sang. Je crois, par conséquent, pouvoir conclure :

1° Que l'infection par la voie des intestins est plus difficile par les *bacilli* que par les spores ;

2° Qu'elle peut avoir lieu toutes les fois que des *bacilli* dépassent l'estomac sans subir l'action du suc gastrique et trouvent dans l'intestin des points dénués d'épithélium soit comme effet de parasitisme soit encore parce que les aliments rugueux et grossiers produisent facilement des catharres qui causent l'exfoliation de l'épithélium et produisent ainsi la condition indispensable pour que l'infection puisse avoir lieu ;

3° Que le charbon dit spontané pénètre par les voies de la digestion spécialement, et est presque toujours causé par le virus à l'état de spores ;

4° Que les spores, avalées même en quantité considérable, doivent trouver des surfaces dénuées d'épithélium pour être absorbées et produire le charbon.

SUR LA TRANSMISSIBILITÉ DE LA LEPRE AUX ANIMAUX

OBSERVATIONS EXPÉRIMENTALES

de Mr. le Professeur R. CAMPANA

(*Notice préliminaire: Extrait*)

M. Campana a cru devoir répéter et étendre sur d'autres tissus animaux, les expériences qui avaient déjà été faites par lui-même et par d'autres (Neisser, Damsch, Koebner, Hansen-Amauer) sur la transmissibilité de la lèpre, et cela en raison des grandes différences dans les résultats obtenus jusqu'ici. — Dans ces nouvelles expériences, il s'est servi spécialement de la transplantation de fragments de tubercules lépreux dans les barbes ou dans les crêtes de poulets sains, afin de pouvoir suivre avec plus de facilité toutes les phases de croissance et de décroissance des fragments transplantés.

En opérant ainsi, et en s'aidant, pendant l'opération, de beaucoup de précautions antiseptiques, M. Campana a pu observer les faits suivants :

Dans les premiers jours, légère augmentation du volume de la parcelle transplantée ; puis retour de cette parcelle à l'état primitif, et rapide diminution successive, jusqu'à paraître, après un mois ou un peu plus, sous forme d'un petit noeud grand comme la moitié ou le quart de son volume primitif. Presque toujours ce petit noeud devenait dur ; mais il restait toujours mobile dans les tissus qui l'entouraient. — Dans le plus grand nombre des cas, il est resté dans cet état, presque sans changement, jusqu'à présent, dans quelques-uns seulement, il a complètement disparu. Les parcelles transplantées sous la peau ont disparu plus facilement.

En enlevant tous les dix jours un de ces petits noeuds, l'auteur a observé au microscope les modifications qui s'étaient opérées dans la partie après dix, vingt, trente, quatre-vingt dix jours et plus, d'une manière périodique et constante.

Observations microscopiques.

Première série. — Dans une première série d'observations, ont été comprises celles des transplantations dans lesquelles il ne s'est produit aucune suppuration.

En sectionnant la parcelle transplantée depuis 45 jours au plus, enlevée et conservée dans l'alcool absolu, C. a observé toujours ce même

effet; il l'a indiqué, par une espèce de schema, qui deviendra plus facile à comprendre par l'examen de la figure I jointe à ce travail, figure qui, comme on le voit, n'est pas un schema, mais une copie de l'altération qui sera décrite dans une période plus avancée des transplantations dont il s'agit: infiltration phlogistique diffuse, surtout périvasale dans une grande partie, de la barbe ou de la crête.

En correspondance avec le fragment transplanté, en allant de la périphérie au centre du foyer de transplantation l'on trouve: 1° Une large zone de granulation phlogistique (fig. I, *b*); 2° Une zone concentrique amorphe d'une matière d'apparence nécrotique (*c*); 3° Au centre une masse en partie amorphe, et en partie parsemée de nombreux bacilles (*d*).

Ces mêmes faits se sont reproduits, avec quelques particularités dans d'autres expériences faites sur des parcelles transplantées depuis plus de 45 jours, et il est nécessaire d'en faire une courte description.

On observe les mêmes zones, phlogistique, nécrotique, et à bacilles (fig. I), mais toutefois, avec ces particularités. La zone phlogistique ne se présente pas avec granulation compacte, mais au contraire avec une légère infiltration venant des cellules leucocytoïdes, au milieu desquelles, et surtout dans leur partie périphérique, on voit des macrocellules isolées ou réunies en groupe, qui se colorent d'un beau rouge sous l'action de la méthode d'Ehrlich à la fuchsine (fig. I, *fff*).

En examinant sous l'effet d'un grossissement plus fort (avec ou sans objectif à immersion, avec ou sans condensateur de la lumière) on observe que le stroma conjonctival myxomatoïde de la crête est parsemé de cellules semblables à des leucocytes, et de quelques autres devenues fusiformes. Ces cellules sont séparées les unes des autres par un espace plus grand que celui de deux leucocytes; dans ces cellules on trouve quelque granulation noirâtre ou quelque corps bacilliforme.

Outre ces cellules semblables aux leucocytes et les cellules fusiformes, on trouve encore des macrocellules qui présentent les caractères suivants: Cellules ordinairement rondes ou d'un ovale irrégulier, en grande partie sans noyau, quelques-unes seulement avec un gros noyau pas très distinct, remplies dans leur protoplasme de corps linéaires bacilliformes, de la longueur de 1½ à 1½ diamètre d'un corpuscule rouge du sang, d'une épaisseur du quart au sixième de leur longueur, filiformes, cylindroïdes, homogènes, ou encore, mais rarement, terminés par un renflement rond (fig. II, *g*) à un bout ou à tous les deux (figure II, *c*) ou bien interrompus par trois renflements décolorés (sporules). Ces corps bacilliformes sont accumulés par milliers dans l'intérieur

de chaque cellule, et par nombreuses couches irrégulièrement superposées. Les cellules sont de diverses grandeurs, c'est-à-dire d'un diamètre double d'un leucocyte, ou quadruple et même plus.

A côté de ces cellules, on observe aussi des corps globuliformes ayant la moitié de la grandeur des plus grandes des cellules ci-dessus décrites, presque tous égaux en volume, de forme sphérique ou régulièrement ovale; ces corps se présentent avec des bords très distincts (figure II, *bb*) foncés, changeant avec le mouvement de la vis micrométrique; la superficie est blanche et très réfringente, ou rosée, avec l'apparence de globes adipifères, entourés d'une couche mince et irrégulière de bacilles comme ceux décrits ici; toutefois ces bacilles sont en petit nombre, disposés irrégulièrement, et dans les bords, ils dépassent presque tous le périmètre du corps sphéroïdal sur lequel ils sont placés (fig. II, *b*).

Les cellules ci-dessus décrites sont distribuées avec beaucoup de régularité le long d'espaces qui rappellent la forme des lacunes lymphatiques (fig. I); elles sont le plus souvent placées dans la partie la plus périphérique de la granulation phlogistique: on les trouve seulement dans les préparations dont la transplantation date de plus de 45 jours environ.

Des globules dont on a parlé, quelques-uns se trouvent entre les grandes cellules déjà décrites; d'autres, au contraire, se trouvent au milieu de la granulation phlogistique vers sa périphérie; mais en petits groupes peu nombreux.

On a observé de ces groupes dans des transplantations qui remontaient même à plus de 45 jours.

Dans les préparations des pièces où la transplantation avait eu lieu depuis plus de deux mois, et dans lesquelles il n'y avait pas trace macroscopique du fragment transplanté, on n'a ordinairement plus rien trouvé, ni sur le point de transplantation, ni dans les parties environnantes.

Seconde série. — Dans deux abcès produits artificiellement à l'entour de parcelles transplantées sous la peau d'un poulet, l'auteur a observé le résultat suivant, qui est identique à celui qu'il avait eu dans une autre expérience faite il y a quelque temps sur un lapin, avec la collaboration du prof. Salvioli. C'est-à-dire que beaucoup de cellules purulentes avaient entre elles des bacilles de lèpre, qui, traités par la méthode d'Ehrlich, se présentaient avec les caractères des bacilles ci-dessus décrits. Outre ces bacilles on voyait aussi des sporules. Toutefois, dans chaque corpuscule purulent, on n'en trouvait pas autant que

dans un leucocyte de granulation lépreuse; on en voyait à peine 4, 5 ou peu de plus. L'auteur a observé un fait semblable dans les dépressions cicatricielles qui s'étaient produites sur la peau des lépreux à la suite d'injections hypodermiques de nitrate d'argent (*Quelques médications locales dans la lèpre*. — Académie des Lincei, 1883). Beaucoup des cellules semblables aux leucocytes qui ont été observées dans les cicatrices de date récente, ne contenaient pas cette quantité notable de bacilles qu'on voit d'ordinaire dans toutes les granulations lépreuses. L'auteur croit devoir attribuer ce fait à ce que beaucoup de leucocytes en migration phlogistique avaient incorporé des cellules lépreuses tombées en nécrobiose par suite de l'intensité de l'inflammation (1).

Si l'on examine les autres organes des animaux sur lesquels ont été faites ces expériences, on n'y trouve aucune trace de bacilles ou de spores, soit de la forme qui vient d'être décrite, soit de toute autre, qui pût révéler l'existence du choléra des poules ou d'une autre infection: et M. Campana croit devoir insister d'autant plus sur ce fait, que le docteur Babes (2) a émis le soupçon que les éléments parasites du choléra des poules puissent se colorer comme ceux de la lèpre. Toutefois ces éléments diffèrent beaucoup quant à la forme.

Après cette étude expérimentale, l'auteur considérant les faits observés, se sent porté à admettre que les nombreux bacilles de la zone nécrotique ne sont que des bacilles de transplantation, et non pas des bacilles de reproduction; que dans les deux séries d'expériences les leucocytes de la phlogose ont incorporé des bacilles de la lèpre; que ces leucocytes chargés de bacilles peuvent s'agglomérer et se comporter de manière à donner lieu à des cellules de grandeur extraordinaire et que finalement beaucoup des formes cellulaires qu'il a décrites, et qui ressemblent à celles que Damsch a dessinées, ne sont que des globes de résorption du même genre que les globes granulo-pigmentaires.

Après cela il formule, en terminant, les conclusions générales suivantes:

Que la lèpre ne se transmet pas comme processus infectant dans les animaux sur lesquels il a expérimenté, de la même façon que se transmet la tuberculose;

(1) Ces leucocytes seraient-ils ou non dans l'homme, un terrain meilleur pour la multiplication du parasite?

(2) *Observations sur la topographie des bacilles de la lèpre dans les tissus, et sur les bacilles du choléra des poules* (Archives de physiologie, année xv, n. 5).

Que les faits de soi-disant lèpre locale en conséquence d'expériences de transplantation, admis par de rigoureux observateurs, sur les animaux sur lesquels il a opéré, ont besoin d'une nouvelle interprétation.

Que l'on peut trouver le bacille de la lèpre dans les parcelles transplantées depuis plusieurs mois; le voir disparaître sans laisser trace de lui; que le bacille de la lèpre peut vivre longtemps dans des organismes animaux, sans donner des signes évidents de multiplication; être incorporé par des cellules de résorption; être l'occasion du développement de cellules géantes.

Qu'étant admise la possibilité qu'un bacille puisse être l'occasion, comme corps étranger, du développement d'une cellule géante, on ne peut dire si la lèpre s'est reproduite dans les animaux seulement à cause de la présence de quelques-unes de ces cellules qui contiennent des bacilles.

Que dans les animaux sur lesquels il a eu à expérimenter jusqu'ici, il n'en a trouvé aucun qui ait un liquide ou un milieu véritablement propre à la culture du bacille de la lèpre; ils le conservent comme peut le conserver tout liquide albuminoïde stérilisé; les cellules transportées par phlogose réactive autour d'un corps étranger, prennent des bacilles; comme le fait tout leucocyte devant des granules étrangers insolubles; ils construisent quelque cellule géante comme peut le faire tout essaim de leucocytes maladivement stimulé par des corps étrangers qu'il contient ou qui l'avoisinent: ils donnent lieu à des cellules de résorption, parce que c'est la phase ordinaire d'une masse de leucocytes qui incorpore des granules et des substances inassimilables, devant être transportées dans la circulation lymphatique.

Mais où est le néoplasme lépreux avec ses caractères anatomiques complexes et constants, avec sa permanence, avec sa progressivité indéterminée, avec sa capacité d'être nouvellement transplanté — caractères qui, en tout cas, devraient exister, même en admettant qu'il s'agisse d'une simple lèpre locale?

EXPLICATION DES FIGURES

FIG. I. — Coupe d'un fragment de crête en correspondance d'un nodule lépreux (tubercule), transplanté depuis trois mois.

Préparation par la méthode d'Ehrlich.

- a) Tissu de la crête à peine infiltré de cellules de granulation;
- b) Zone granulomateuse phlogistique entourant la parcelle transplantée;
- c) Zone nécrotique de la parcelle transplantée;
- d) Zone avec bacilles dans la même pièce;
- fff) Cellules géantes avec bacilles.

Microscope Hartnack oculaire, n. 4, obj. n. 4; tube tiré.

FIG. II. — Cellules désagrégées, de nouvelle formation, et amas de bacilles.

Préparation par la méthode d'Ehrlich.

- a) Cellules géantes de nouvelle formation contenant des bacilles et disposées le long de lacunes lymphatiques.
Micr. H. ocul. 4. obj. 7.
- bb) Corpuseules de résorption;
- c) Amas de bacilles de la zone de transplantation observés avec plus fort agrandissement (ocul. 4, obj. 8, H.);
- f) Bacilles isolés;
- e) Bacilles avec spores en série (ocul. 4, obj. 8, H.);
- a' a'') Cellules géantes de nouvelle formation vues isolément, et avec plus fort agrandissement, contenant de nombreux bacilles.

Microsc. Nachet, ocul. 3, obj. 7, avec condensateur de la lumière Nachet.

Gênes, 7 août 1883.

RECHERCHES DE MORPHOLOGIE
SUR LE NERF DÉPRESSEUR CHEZ L'HOMME
ET CHEZ LES AUTRES MAMMIFÈRES

PAR

Mr. ARNALDO VITI

I.

Le nerf dépresseur chez le lapin.

Il y a quelque temps que j'ai entrepris sous la direction de M. le prof. ROMITI, à l'Institut anatomique de Sienne, une série de recherches originales sur la morphologie comparée du *nerf dépresseur de Cyon*. Le but principal de ces recherches était plus spécialement de déterminer de quelle manière et par quels filaments ce nerf est représenté chez l'homme.

Les résultats de mes recherches seront publiés dans une Monographie étendue, avec figures explicatives; en attendant, je donne ici les principales conclusions auxquelles je suis arrivé, spécialement en ce qu'elles diffèrent des observations des autres anatomistes, et, avant tout, je parlerai du résultat des recherches que j'ai faites sur le *lapin (lepus cuniculus)*.

Selon Cyon et Ludvig, qui ont découvert ce nerf chez le *lapin* en 1866, le *nervus depressor*, comme ils l'ont appelé, naît avec deux racines, dont l'une sort du tronc du *vague*, l'autre du *laryngé supérieur*. Ainsi constitué, le nerf suit l'artère carotide, dans le voisinage immédiat du nerf sympathique; arrivé dans le thorax, il se jette dans le *ganglion étoilé*, et après en être ressorti, se termine dans le conjonctif entre l'artère pulmonaire et l'aorte. — Ils ont observé 40 lapins.

Ces recherches ont été confirmées par Adolphe Finkelstein et aussi par Charles Livon, Chauveau et autres; toutefois ce dernier cite un nommé Toussaint, qui des deux racines n'aurait que rarement trouvé celle provenant du vague. Giovanardi ne se trouve pas d'accord avec Cyon, dans les conclusions tirées de ses recherches.

Le premier lapin que j'ai examiné, faisait exception à ce que Cyon et Ludvig avaient établi comme disposition normale du *dépresseur*: et bien qu'ils aient affirmé aussi qu'il pouvait arriver que ce nerf prit uniquement naissance du *laryngé supérieur*, le fait d'être tombé de

suite sur une exception m'a excité à observer d'autres lapins, et maintenant je donne ici le résultat de mes observations.

J'ai examiné 40 lapins. Dans ce nombre, je n'ai trouvé que deux fois seulement la double origine, affirmée par les physiologistes allemands; et cela, non pas dans le même animal, mais dans deux sujets séparés, et sur un seul côté du cou, à droite chez l'un, à gauche chez l'autre.

Chez deux autres sujets j'ai trouvé une double origine du nerf, mais seulement du côté droit, et dans ces deux animaux un rameau nerveux, très court dans un cas, très long (autant que la moitié du dépresseur lui-même) dans un autre, provenant du tronc du nerf sympathique, se réunissait à la racine née du laryngé supérieur.

On pourrait aussi considérer comme double origine celle qu'il me fut donné d'observer une seule fois à gauche; c'est-à-dire, qu'outre la racine provenant du laryngé supérieur, il en existait une autre, partant précisément de l'angle que forme le laryngé supérieur avec le tronc du pneumogastrique, alors qu'il s'en détache. Dans ce cas, il reste un doute sur le point de savoir si cette seconde racine doit être considérée comme provenant du pneumogastrique, ou comme détachée trop tôt du laryngé supérieur.

A part ces rares exceptions, j'ai toujours vu le *nerf dépresseur* naître uniquement du laryngé supérieur. Cependant, même à l'égard de ce mode d'origine, je dois avouer que, bien que chez le plus grand nombre des lapins que j'ai examinés, j'aie trouvé le *dépresseur* comme un simple rameau provenant du laryngé supérieur, j'ai vu néanmoins deux fois une origine exceptionnelle. Dans un de ces cas j'ai trouvé que le nerf laryngé supérieur, à peine sorti du pneumogastrique, se partageait en deux rameaux bien distincts, de chacun desquels se détachait un filament nerveux. Or, ces deux filaments, à droite, se fondaient bientôt en un seul pour constituer le *dépresseur*, tandis qu'à gauche ils restaient parfaitement distincts, suivant chacun son cours normal, de façon qu'on peut dire que dans ce cas il y avait duplicité du *dépresseur* lui-même. Finkelstein a aussi observé une fois cette double origine venant du laryngé supérieur. Dans l'autre cas il s'agissait, non de deux racines, mais bien de trois, dont deux provenant directement du laryngé supérieur, l'autre aussi du laryngé supérieur, mais en communauté d'origine avec le laryngé externe. Ces trois racines se réunissaient bientôt en un tronc commun; après un parcours d'environ un centimètre, celui-ci se partageait en deux rameaux secondaires qui suivaient le cours normal du *dépresseur*. Je n'ai rencontré cette disposition que du côté droit: du côté gauche l'origine venait du laryngé supérieur avec une seule racine

Je dois aussi parler d'un autre fait qui me semble digne de remarque, car personne, que je sache, ne l'avait mentionné jusqu'ici. Voici de quoi il s'agit.

Deux fois, à droite, outre le *dépresseur*, j'ai noté la présence d'un petit rameau nerveux qui naît du laryngé; à peine ce nerf s'est-il détaché du pneumogastrique, et après un trajet de 10 à 12 millimètres, il s'unit intimement au tronc du pneumogastrique lui-même. Je ne pense pas que ce simple filament nerveux doive être négligé, ni qu'on doive en tenir peu de compte, mais je pense qu'au contraire on doit le considérer comme important pour les homologues avec les autres animaux et avec l'homme.

Quant au point auquel le *dépresseur* se détache du tronc du laryngé supérieur, on ne peut rien fixer de certain. La hauteur de cette origine varie du point d'origine du laryngé supérieur lui-même, au point où celui-ci se détache du laryngé externe.

Il me reste maintenant à dire que, quant au cours de ce nerf, mes recherches, pour la plupart, concordent avec celles de Cyon: mais ici encore je note des exceptions.

Trois fois du côté droit seulement, deux fois du gauche, une fois des deux côtés du cou, j'ai vu le *dépresseur* ne pas arriver jusqu'au *ganglion étoilé*, mais se réunir entièrement au sympathique à différentes hauteurs de son cours. Une fois il m'a été donné d'observer, seulement du côté droit du cou, cette union s'opérant au moyen d'un très mince petit rameau, long d'environ 15 millimètres, qui allait du dépresseur au sympathique, tandis que le véritable dépresseur lui-même suivait son cours normal.

Quant à la variété citée par Cyon, et qui consiste dans l'union du dépresseur avec le nerf vague, je n'ai pas pu la rencontrer, mais j'appelle ici l'attention sur ces deux filets, qui, nés du laryngé supérieur, se jettent dans le vague.

Quant au mode de parcours, je dois enfin observer qu'il n'est pas toujours absolument vrai que le nerf dépresseur court seulement dans le voisinage immédiat du sympathique: je puis même assurer que je l'ai trouvé plusieurs fois engainé avec le sympathique même, de façon à faire croire *a priori* qu'il lui était intimement lié, si, par la simple divarication de haut en bas, on n'avait pu le rendre parfaitement libre jusqu'à sa terminaison.

Ainsi, pour résumer mes observations sur l'origine du *nerf dépresseur*, sur 40 lapius observés des deux côtés du cou, ce qui fait 80 ob-

servations, je n'ai trouvé que deux fois l'origine de ce nerf avec deux racines (du *laryngé* et du *vague*) comme le disent Cyon et Lindvig. Dans les 78 autres observations j'ai trouvé deux fois, outre la racine provenant du laryngé supérieur, encore une seconde racine provenant du sympathique, et une fois une seconde racine née au point où le laryngé supérieur émerge du pneumogastrique. Dans les 75 autres observations j'ai vu le *dépresseur* tirer uniquement son origine du laryngé supérieur, et dans le nombre, 72 fois la racine était unique, deux fois elle était double, et une fois triple.

Par conséquent, en considérant les résultats de mes recherches, toujours contrôlés par M. le prof. Romiti, à qui j'exprime ici ma plus vive reconnaissance pour la direction et l'aide qu'il m'a données, je suis porté à conclure que les résultats physiologiques obtenus par Cyon et Ludvig, au moyen des expériences qu'ils ont faites sur ce nerf et qui lui ont valu le nom de *nervus depressor*, n'en sont nullement altérés; mais que le fait anatomique qui concerne l'origine de ce nerf, n'est pas parfaitement tel qu'ils l'avaient décrit.

Ce que Cyon et Ludvig admettent comme une exception à l'origine normale du *dépresseur* chez le lapin, je serais obligé, d'après mes recherches, de le considérer comme fait normal, et je devrais, au contraire, considérer comme variété l'origine du *dépresseur* avec deux racines.

II.

Le nerf dépresseur chez le chat, le chien, le cheval, le rat, le porc-épic, le mouton, le bœuf, le singe, et l'homme.

a) CHAT (*Felis catus*). — Selon Edouard Bernhardt, qui a fait des observations sur 30 chats, le nerf dépresseur n'est qu'un rameau du laryngé supérieur, auquel se réunit quelquefois aussi une fine racine provenant du vague, rameau qui se termine tantôt dans le tronc du vague même, tantôt dans celui du sympathique, ou même directement dans le cardiaque voisin.

Dans mes observations, faites sur 10 chats, j'ai pu voir deux fois que ce nerf manquait tout à fait, et cela toujours du côté droit. Quant à l'origine, chez sept de ces animaux je l'ai vu naître seulement du laryngé supérieur, tant à droite qu'à gauche; chez deux seulement à gauche. Une seule fois j'ai vu une origine double partant du laryngé supérieur et du vague, et une seule fois une origine triple, partant du laryngé supérieur, du vague, et de plus, par un très mince filament, aussi

du sympathique, chose qui n'avait pas encore été notée. Quant à sa terminaison, je l'ai vue plus fréquemment se faire dans le vague chez deux sujets des deux côtés du cou, chez quatre seulement à droite, et chez quatre autres seulement à gauche, mais il peut aussi se terminer dans le sympathique, et ce n'est que plus rarement que je l'ai vu se porter jusqu'au cardiaque voisin. Par conséquent, en principe, je confirme les résultats de Bernhardt.

b) CHIEN (*Canis familiaris*). — Chez cet animal, il règne une grande incertitude sur la présence du dépresseur. Dreschfeld la nie absolument; Bernhardt sur quatre chiens ne l'a trouvé qu'une seule fois; Kreidmann croit ce nerf né de deux racines, du laryngé supérieur et du vague et récurrent dans la gaine du vago-sympathique; Finkelstein le confirme.

J'ai observé six chiens à ce sujet. Chez quatre, quoique j'aie bien cherché, et que j'aie même enlevé la gaine du vago-sympathique, je n'ai pas réussi à voir un nerf qui, par analogie, pût être caractérisé comme dépresseur. Chez un seulement, du côté droit, j'ai noté un rameau nerveux détaché du laryngé, qui allait se terminer après un parcours fort bref dans le tronc du vague. Après ces résultats je ne puis nier, avec Dreschfeld, l'existence de ce nerf chez le chien, ni croire qu'elle est constante comme le ferait supposer Kreidmann; je me rangerais plutôt à l'opinion de Bernhardt.

c) CHEVAL (*Equus caballus*). — Bernhardt, dans ses recherches sur le cheval, dit qu'il n'a pas trouvé le vrai nerf dépresseur proprement dit, mais un rameau nerveux, qui s'en rapproche beaucoup par certains caractères. En me réservant de parler plus longuement des recherches de Bernhardt dans ma monographie spéciale, je dirai seulement aujourd'hui, comme lui, qu'en dernière analyse, j'admets la présence d'un rameau nerveux qui naîtrait d'une expansion plexiforme du vague, d'où le laryngé supérieur tirerait son origine, et qui se porterait dans le vague. Finkelstein confirme l'opinion de Bernhardt.

Chez cinq sujets, j'ai trouvé deux fois des deux côtés du cou, une disposition à peu près comme celle qui décrit Bernhardt. Un petit plexus à mailles très serrées, existait entre le vague et le laryngé supérieur, au point d'origine de celui-ci; de ce plexus naissait un rameau qui, dans un cheval, se jetait des deux côtés dans le sympathique, comme j'ai pu le voir en enlevant la gaine qui réunit ensemble le cordon du sympathique et du vague, dans un autre à droite, le rameau sorti du petit plexus se réunissait avec un petit rameau provenant du

vague, et finissait ensuite dans le tronc de ce même nerf; à gauche il n'y avait pas cette double origine, mais la terminaison se faisait à la fois dans le vague et dans le sympathique par deux rameaux distincts. Du reste, chez les trois autres sujets, sans avoir vu cette disposition dont j'ai parlé plus haut, j'ai trouvé qu'il existait toujours un rameau du laryngé supérieur; une fois la gaine commune du vague et du sympathique enlevée, on pouvait le voir se terminer plus souvent dans le cordon du vague, moins fréquemment dans celui du sympathique; et une fois du côté droit, ce nerf naissait non seulement du laryngé supérieur, mais il recevait encore un rameau bien visible provenant du vague. Si, en quelques points, je puis confirmer Bernhardt, je ne puis être complètement d'accord avec lui: pour mon compte je n'hésite pas à affirmer par analogie que le rameau ci-dessus décrit est le dépresseur.

d) RAT (*Mus decumanus* et *rattus*). — Jusqu'à présent personne ne s'était occupé de rechercher le dépresseur chez ces animaux; mais je puis désormais assurer qu'il s'y trouve et qu'il ne diffère en rien de celui qui existe chez le *lapin* et chez le *chat*.

Chez cinq de ces animaux, il ne m'est arrivé qu'une seule fois, du côté droit, de ne trouver aucune trace du dépresseur. Du reste ce n'est qu'un rameau du laryngé supérieur auquel une fois, du côté gauche se réunissait un petit rameau sorti du vague, une autre fois deux minces petits rameaux toujours du vague, à différentes hauteurs, et cela du côté droit; dans un autre cas, à gauche, outre un petit rameau du vague, il s'en réunissait un très fin du sympathique; du reste, son origine était toujours unique. Chez cet animal j'ai vu toujours le dépresseur se terminer dans le vague.

e) HÉRISSON (*Erinaceus europeus*). — Ce n'est que par les recherches d'Aubert et de Roever qu'on sait que le dépresseur existe aussi chez le hérisson. Je n'ai pu faire beaucoup d'expériences sur cet animal; je n'en ai observé que trois, mais j'ai pu me convaincre que ce nerf existe avec la même disposition qu'on trouve chez le *chat* et plus spécialement chez le *lapin*.

En effet, je l'ai vu toujours tirer son origine du laryngé supérieur seulement; une seule fois, dans la partie gauche, il y avait aussi une seconde racine fournie par le tronc du vague. Quant au mode de terminaison je dirai qu'une seule fois ce nerf allait se jeter directement dans le plexus cardiaque; du reste, sa terminaison la plus fréquente, je l'ai toujours vue se faire dans le vague.

f) MOUTON ET BŒUF (*Ovis aries* et *Bos taurus*). — Chez ces deux animaux les choses sont identiques, aussi parlerai-je des deux ensemble. Selon Kreidmann, dont les recherches concorderaient avec les miennes, le dépresseur serait représenté chez le mouton par un rameau du laryngé supérieur, long de 7 où 8 centimètres, qui se jette dans le vague, recevant aussi quelquefois une racine de ce même nerf.

J'ai vu, dans quatre moutons, dans deux tant à droite qu'à gauche, le dépresseur naître uniquement du laryngé supérieur; dans un troisième, ce rameau n'existait que d'un seul côté; dans un quatrième, enfin, il y avait encore, des deux côtés, une seconde racine fournie par le vague, comme l'affirme Kreidmann.

La longueur du dépresseur, chez cet animal, ne dépasse pas 15 centimètres, puisque je ne l'ai jamais vu se porter au cœur, mais se terminer toujours dans le vague.

Quant au bœuf j'ai examiné un sujet femelle très jeune et deux fœtus non encore arrivés à terme. Là aussi il existait un rameau du laryngé supérieur qui se jette dans le vague après un court chemin isolé. Seulement dans les deux fœtus je ne l'ai vu que d'un seul côté.

g) Par un pur hasard j'ai pu examiner un petite singe (*Cercopithecus sabaeus*). Je crois que jusqu'ici personne n'avait fait de recherches sur le dépresseur de cet animal. Je l'ai examiné avec attention, et j'ai pu me convaincre qu'au moins d'un côté, il existait un nerf qui par ses caractères se rapproche beaucoup du dépresseur. Je dirai même que je crois que c'est bien le dépresseur, parce que je ne saurais dire quel autre nerf ce peut être.

En effet, il naissait du laryngé supérieur, il se réunissait bientôt à un petit rameau du vague, et un peu après, on voyait encore se réunir à ce tronc un petit rameau nerveux provenant du ganglion cervical supérieur. Le nerf ainsi formé allait se perdre dans le cordon du sympathique. Je considère ce fait comme important, parce qu'il n'est pas difficile de trouver aussi une semblable disposition chez l'homme, ce qui constitue une donnée précieuse pour la comparaison. Cette disposition existait du côté droit du cou, à gauche on remarquait un rameau très gros, qui, se détachant du vague, se portait isolé dans le plexus cardiaque.

h) HOMME. — Chez l'homme, en me servant du matériel de l'Institut anatomique de Sienna, j'ai pu faire des recherches sur une large échelle.

J'ai observé cent cadavres des deux sexes et de tout âge, des deux côtés du cou, ce qui fait 200 observations.

Quant à l'homme les observations faites sur ce nerf ne sont pas tout à fait d'accord; je dirai même qu'ils se contredisent entre eux. Les frères Cyon laissent entrevoir que la disposition du dépresseur chez l'homme doit être la même que chez le *lapin*; chose que Bernhardt se refuse à admettre, prétendant au contraire que chez l'homme cette disposition est identique à celle qu'on voit chez le cheval. Kreidmann fait naître le dépresseur avec les deux racines ordinaires et courir dans la gaine du *pneumogastrique*. Giovanardi soupçonne qu'il puisse être représenté pas le laryngé externe; Finkelstein par un rameau de ce dernier.

Je n'ai pu me faire une idée exacte de ces conclusions variées. En conséquence j'ai examiné le laryngé supérieur, pensant que s'il existe un dépresseur chez l'homme, ce doit être un rameau du laryngé, mais sans négliger d'observer minutieusement aussi le vague et le sympathique.

Sur cent cadavres, sept fois il y avait manque absolu de ce nerf des deux côtés, 18 fois à droite seulement, et 12 fois seulement à gauche en tout: 25 fois à droite, 17 à gauche, 44 fois sur 200 observations. Il en reste 156 dans lesquelles j'ai vu un nerf, que, par l'analogie déduite de la comparaison, je dis représenter le dépresseur; cependant ce nerf ne se présente pas toujours avec la même disposition; mais ses variétés sont telles qu'on peut les rapporter à un type unique.

Je ne puis ici les décrire ni les représenter par des figures; mais, en attendant, il me suffit de pouvoir affirmer que: *le nerf dépresseur chez l'homme, ou rameau cardiaque du vague, selon Krause, est représenté par un rameau du laryngé supérieur qui se porte directement ou indirectement dans le plexus cardiaque.*

Dans cette définition je veux comprendre l'idée d'un nerf isolé distinct qui se porte au cœur soit directement, soit au moyen de sa connexion avec d'autres rameaux du cou, se portant eux aussi au centre circulatoire.

C'est ainsi que j'entends formuler, en peu de mots, la morphologie du dépresseur chez l'homme, dernier but de mes recherches, qui toutes ont été rigoureusement contrôlées par M. le prof. Romiti.

NOTICES PRÉLIMINAIRES
SUR L'ACTION DE LA NEURINE

PAR
VINCENT CERVELLO

L'étude pharmacologique de la neurine offre une certaine importance, parce qu'elle se lie intimement à celle des alcaloïdes provenant de la putréfaction: je publierai sous peu mes expériences en détail, pour le moment je me borne à indiquer les principaux résultats obtenus, qui dès à présent permettent de donner à la neurine une place parmi les alcaloïdes dont l'action est connue.

Après une dose de milligr. 1-3 de neurine (solution aqueuse au 20/0 de la base libre) les grenouilles tombent dans une complète paralysie, mais se retrouvent, le lendemain, presque à l'état normal. Avec une plus forte dose on a constamment la mort. La pupille se resserre presque au point de disparaître.

Au moyen de diverses expériences, qui seront publiées dans la suite, on prouve que la perte des mouvements est due à ce que l'excitation motrice ne se transmet pas aux muscles; en effet l'influence de la neurine ne s'exerce pas sur les troncs des nerfs moteurs, ni sur la substance musculaire (action semblable à celle du curare et des ptomaines étudiées par MM. Guareschi et Mosso).

Le cœur de la grenouille, aussitôt après l'injection, et par conséquent longtemps avant que la paralysie se manifeste, présente une pause diastolique, qui dure 4-5 minutes et n'est interrompue que par quelque rare et incomplète contraction; après quoi le cœur reprend ses battements rythmiques, mais avec une fréquence sensiblement diminuée; enfin, si la dose est suffisante, on a l'arrêt diastolique définitif.

Si, aussitôt après le premier arrêt, on injecte du sulfate d'atropine, le cœur recommence bientôt à battre avec une énergie et une fréquence presque normales. Si, au contraire, on atropinise auparavant la grenouille, la neurine n'exerce aucune influence sur le travail du cœur.

Donc, la neurine agit en excitant les appareils d'arrêt du cœur comme la muscarine.

Chez les chiens et les lapins on a, pour de petites doses, la paralysie circonscrite au lieu de l'injection; moyennant des doses plus éle-

vées on suscite une abondante salivation, incertitude dans les mouvements, un ralentissement des battements du cœur et des excursions respiratoires; à des doses mortelles on produit une paralysie complète qui commence aux extrémités et s'étend aux muscles respiratoires et aux paupières; le cœur continue à battre avec une certaine force, mais avec une fréquence beaucoup moins grande, ensuite il s'arrête.

L'arrêt du cœur ne dépend pas de l'action du poison, mais de l'arrêt de la respiration, à tel point qu'en pratiquant la respiration artificielle on prolonge la vie de l'animal.

Un fort courant induit appliqué sur le sciatique ne provoque aucune contraction musculaire, que l'on peut obtenir, au contraire, par une excitation directe des muscles au moyen d'un faible courant.

En laissant tomber entre les paupières quelques gouttes d'une solution de neurine à 1 pour 100, la pupille se resserre sensiblement et se dilate si, après cela, on y laisse tomber quelques gouttes de solution de sulfate d'atropine. Si l'on fait auparavant dilater la pupille avec l'atropine, la neurine alors n'est plus à même de la resserrer. Ainsi l'action de la neurine se rapproche de celle de la muscarine même par les modifications qu'elle fait subir à la pupille.

On rencontre une autre analogie dans son influence sur les sécrétions: la salive augmente et peut-être même les liquides intestinaux se séparent en plus grande quantité; en effet, chez les animaux empoisonnés par la neurine on entend de forts borborygmes; mais cette partie sera étudiée plus à fond.

La pression du sang s'élève immédiatement après l'injection intra-veineuse de neurine; les excursions deviennent en même temps beaucoup plus rares et presque quatre fois plus amples que les normales; après 5 minutes environ, la pression descend graduellement jusqu'à tomber un peu au-dessous de la normale. La différence entre la pression initiale et celle que l'on a lorsque la neurine a exercé son maximum d'action, est de mm. Hg. 40.

Les respirations, immédiatement après l'injection, deviennent plus fréquentes et beaucoup plus vastes, ensuite elles diminuent de fréquence et d'ampleur jusqu'au point de cesser complètement. Alors, si l'on a recours à la respiration artificielle, la pression du sang se maintient au même degré.

Si l'on suspend la respiration artificielle et que l'on recommence quand le cœur est presque arrêté et que la pression est tombée presque jusqu'à l'abscisse, le cœur reprend ses fonctions et la pression s'élève de nouveau.

La neurine produit sur l'appareil de la circulation du sang les mêmes modifications que celles qui viennent d'être décrites, même lorsqu'on a coupé par avance les deux vagues au cou.

La neurine s'élimine avec l'urine où sa présence a été constatée; il ne paraît pas qu'il en soit ainsi avec la salive, car je n'en ai pas trouvé de traces jusqu'ici.

On peut déduire de ces expériences que la neurine participe, d'un côté, de l'action du curare, de l'autre elle se rapproche du groupe de la muscarine, pilocarpine et ésérine (1).

5 avril 1884.

Laboratoire de matière médicale de Palerme.

DU PROCESSUS RÉGÉNÉRATEUR

SUR LE POUMON, SUR LE FOIE, ET SUR LE REIN

PAR

Mr. le Professeur A. PETRONE (2)

1. — POUMON.

Après avoir parlé de la régénération d'une manière générale, l'auteur en vient à s'occuper, dans ce premier mémoire, de la régénération du poumon, à la suite de processus pathologiques, qui ont conduit à la destruction plus ou moins étendue du champ respiratoire. Il aurait trouvé cette régénération, ou la tendance à cette régénération, dans les processus destructeurs lents et subaigus du poumon; il ne l'aurait pas retrouvée dans les inflammations aiguës, ni dans ces alté-

(1) Dans le dernier fascicule des *Ber. der Deut. Chem. Gesells.*, publié le 24 mars et qui m'est parvenu, il y a deux jours, on trouve, à la page 515, quelques expériences faites sur le même sujet par Brieger, et présentées le 14 mars; néanmoins ces expériences ne m'ôtent pas la priorité, puisque dans la séance du 2 mars de la Société des sciences naturelles et économiques de Palerme j'ai communiqué les résultats de mon travail. Du reste, si quelques-unes de mes expériences s'accordent avec celles de Brieger, ce dernier, d'un autre côté, ne s'occupe pas de quelques-uns des faits des plus importants de l'action de la neurine; ce sont ces faits qui donnent à cette substance son véritable caractère pharmacologique.

Extrait de la *Rivista medica e farmaceutica* -- Fascicule v, mai 1884.

(2) *Il Morgagni*, Livraison de janvier 1884.

rations du poumon qui par leur nature (enphysème), ou par leur extension (processus chroniques inflammatoires très circonscrits), conduisent à une diminution notable de la circulation locale, ou n'offrent que peu ou pas de restriction du champ respiratoire. Cette régénération aurait lieu au moyen d'un jeune conjonctif néoformé, et se présenterait sous la forme de canaux revêtus d'épithélium et ordinairement dépourvus d'une paroi propre. L'épithélium de revêtement de ces canaux de néoformation offrirait les caractères des épithéliums jeunes, embryonnaires; les cellules épithéliales auraient une forme carrée ou allongée, et un noyau rond dans le premier cas, ovale ou allongé dans le second, pourtant toujours très gros, et se coloreraient par le carmin avec plus d'intensité que les cellules épithéliales ordinaires.

Excepté dans les canaux les plus gros, où l'on peut voir deux rangs de cellules épithéliales; un seul rang de ces cellules forme le revêtement du tube creusé au milieu du conjonctif. Dans les formes les plus élémentaires des tubes, les limites des cellules seraient moins évidentes, et c'est à peine si on pourrait distinguer leurs noyaux de ceux du conjonctif embryonal voisin, par leur grandeur et par leur forme arrondie; mieux, dans les formes encore plus jeunes, on ne retrouverait qu'une masse protoplasmatique en germination, sans limitation aucune non seulement des cellules, mais des simples noyaux.

Ces canaux néoformés présenteraient la forme de tubes cylindriques, qui pour la plupart se diviseraient dichotomiquement pour terminer souvent en forme d'anse: ils envahissaient, avec le tissu embryonal environnant, et par des points détachés, la masse du tissu voisin, de sorte qu'ils avaient l'aspect d'autant de tubes semblables à ceux du poumon foetal. Par l'élargissement de ces canaux, et surtout par le renflement en forme ampullaire de leur fond, ils se transformeraient, dans les périodes plus avancées de leur évolution, en cavités circulaires ou vrais alvéoles tapissés d'épithélium embryonal, et d'autant plus rapprochés entre eux, que leur dilatation est plus grande.

Outre ces formes alvéolaires arrondies, on en observerait d'autres avec digitations multiples, se terminant à leur tour par un renflement ampullaire. Les canaux épithéliaux, qui d'ordinaire se montreraient vides, seraient remplis d'un contenu catarrhal dans le cas de phlogoses étendues: dans leur fond, dilaté en forme d'ampoule, ils contiendraient au contraire très fréquemment une substance homogène, d'aspect colloïde; cette substance paraît concourir à la dilatation du fond du tube, à l'aplatissement de son épithélium et à la production des formes al-

véolaires parfaites ; il ne paraît pas qu'elle provienne d'une transformation du contenu cellulaire épithélial. Les canaux de néoformation ci-dessus décrits se trouveraient au milieu d'un conjonctif embryonnaire indifférent, d'autant plus étendu que les canaux qu'il entoure seraient plus nombreux et plus ramifiés. La limite nette entre les canaux et le conjonctif fibreux environnant, l'invasion de ces néoformations épithéliales dans l'épaississement fibreux, ou fibrome diffus de la plèvre (en dehors d'autres raisons de moindre importance) conduisent l'auteur à conclure avec certitude que cette néoformation de canaux dans la zone embryonnaire limitrophe, est celle qui envahit le conjonctif fibreux, et que ce n'est pas ce tissu qui, augmentant de quantité, déforme les canaux préexistants et s'insinue entre eux.

L'infiltration embryonnaire, qui se trouve à l'intérieur des canaux néoformés, et qui aurait une tendance à la spécialisation fibro-plastique, paraît manquer autour des vaisseaux préexistants ; ceux-ci seraient placés au milieu d'un tissu cicatriciel fibreux, et présenteraient une sclérose de leurs parois. Dans les cas les plus favorables, l'inflammation décrite serait plus accentuée jusqu'à offrir l'apparence microscopique des épithéliomes tubulaires, ou même des adénomes à structure tubulaire, dont chaque lobe ressemblerait aux petits lobes du poumon foetal de 3 ou 4 mois.

Après cette description, l'auteur récapitule les faits qui peuvent prouver que les canaux et les alvéoles dont il a parlé, sont néoformés au lieu d'être préexistants, et établir un caractère différentiel histologique entre ces canaux et les petites bronches, avec lesquelles spécialement on pourrait les confondre. Il établit, en outre, la genèse de la néoformation tubulaire décrite, qu'il considère comme dépendant des petites bronches préexistantes, dont l'épithélium résiduel offrant une prolifération active, acquerrait un caractère embryonnaire ; cet épithélium envahirait les tissus limitrophes, suivi toujours par un tissu embryonnaire indifférent. Les formes alvéolaires ne seraient, ensuite, que des évolutions ultérieures des tubes néoformés, qui s'engendreraient par un renflement ampullaire de leur fond ; cela n'exclut pas d'une manière absolue que, dans quelques cas, ces formes alvéolaires ne puissent encore provenir des alvéoles préexistants tapissés d'un nouvel épithélium.

La signification du processus de néoformation des tubes, décrite par l'auteur, pour le poumon ne représenterait pas autre chose que le processus régénérateur lui-même dans l'aire détruite, et aurait lieu par ce fait, qu'une partie du poumon étant hors de fonction, l'autre recevrait

une plus grande quantité de sang ; par suite, les parties les plus jeunes, qui dans ce cas seraient l'épithélium des petites bronches, recouvreraient les conditions, et par conséquent les activités embryonnaires ; si ensuite un pareil procès de régénération n'atteint jamais un degré élevé, cela est dû au fait qu'il se rencontre de préférence dans les altérations pathologiques destructives du poumon, qui ne permettent jamais une longue vie, et qui ne donnent pas à cette régénération le temps nécessaire pour se développer d'une façon complète.

Dans une seconde partie de ce travail, l'auteur expose les résultats des expériences qu'il a faites pour éclaircir la question de la régénération du poumon. Après avoir dit qu'après l'ablation d'une partie du poumon ou du poumon entier, pratiquée par le docteur Biondi, on n'avait jamais trouvé aucun signe de régénération de la partie extraite, mais seulement l'atrophie d'une petite zone pulmonaire limitrophe de la cicatrice avec hyperplasie notable des noyaux des capillaires de cette zone, il rapporte ce qu'il a pu observer sur deux cochons d'Inde dans lesquels l'altération fonctionnelle d'une partie du champ respiratoire avait été obtenue au moyen de l'introduction dans les bronches d'une ou de deux petites boules de cire. A la dissection des deux cochons d'Inde morts, l'un 110 jours, l'autre 117 jours après l'opération, outre un léger amaigrissement, dû, peut-être, aux mauvaises conditions du local dans lequel ils avaient été tenus, et au défaut de nutrition, il a pu constater l'existence de foyers atélectasiques dans ces parties du poumon, qui étaient sous la dépendance des bronches fermées par les boulettes de cire, avec dilatation notable des vaisseaux sanguins de la paroi alvéolaire, et avec transsudation de sérum (œdème) et de globules rouges de ces vaisseaux sans qu'il y eût jamais une forme réactive soit des alvéoles pulmonaires (comme on l'observe dans les foyers atélectasiques spontanés), soit du conjonctif périvasculaire et de la plèvre. De plus, il a remarqué que dans les épithéliums moins spécialisés des bronches, qui sont ceux des petites bronches, et ceux de la couche profonde des bronches moyennes, il y avait un retour à l'état embryonnaire de ces épithéliums ; ceux-ci donnaient lieu par leur multiplication, non seulement à des végétations endobronchiales, mais encore à des végétations exobronchiales, qui envahissaient les tissus voisins même à une distance notable, sous forme de tubes épithéliaux embryonnaires ; au point envahi par la néoformation, ils croissaient quelquefois au point de figurer comme autant d'alvéoles très rapprochés entre eux.

Même dans ces cas, selon l'auteur, l'état de vie plus active et comme

embryonnaire de ces tissus, serait déterminé par une augmentation locale de sang, soit par le fait que la circulation sanguine, avec les mêmes pouvoirs physiologiques, arriverait dans un champ en collapsus, soit par le fait que les vaisseaux de cette partie se montreraient hypérémiques à cause de la diminution ou du manque de la pression atmosphérique.

FASCIA DENTATA DU GRAND HIPPOCAMPE

DANS LE CERVEAU DE L'HOMME

PAR

M. le Professeur CHARLES GIACOMINI

(SUITE)

La *Fasciola cinerea* de l'observation 246, après avoir été durcie sensiblement dans la liqueur de Müller, a été partagée à 203 coupes réparties en 19 groupes en commençant par la partie la plus antérieure. Les groupes les plus importants sont les postérieurs, où l'on rencontre des détails concernant la saillie parcourue par la *Fasciola cinerea*. (Fig. 3 et 5, Tab. I).

Aussitôt que la saillie commence à se produire, la *Fasciola cinerea* diminue rapidement pour contourner le splénium du corps calleux; les dernières coupes intéressent particulièrement ce point.

Les saillies commencent à paraître à la 151^{me} coupe. L'interne (fig. 3 et 5 - E), c'est-à-dire celle située entre la *Fasciola* et la Circonvolution de l'Hippocampe est plus volumineuse et dans les premières coupes elle se présente constituée seulement par de la substance moléculaire, analogue à celle qui recouvre la Circonvolution de l'Hippocampe.

Puis dans les coupes les plus postérieures on voit apparaître au centre une partie plus transparente analogue au *Stratum radiatum*, et enfin au centre de ces coupes on voit des cellules qui augmentent en nombre et en étendue et qui sont précisément analogues aux grandes cellules pyramidales du grand pied d'Hippocampe; ces cellules nous apparaissent comme indépendantes de ce dernier, et comme isolées dans les coupes antérieures; on voit cependant qu'elles se continuent avec celles de l'Hippocampe, lorsqu'on poursuit l'étude des coupes les plus postérieures. On démontre par là que cette saillie, qui est située au bord

interne de la *Fasciola cinerea cinguli*, n'est produite que par une nouvelle inflexion des grandes cellules pyramidales au moment où elles passent de la Circonvolution de l'Hippocampe à la corne d'Ammon. Par conséquent elle n'est pas une dépendance de la *Fasciola cinerea*, mais plutôt des éléments du grand Hippocampe.

Par suite nous observons ici le même fait que nous constatons chez les animaux, c'est-à-dire la formation d'une saillie, ou pour mieux dire, d'une circonvolution, qui cependant, dans notre espèce, même lorsqu'elle atteint un grand développement, est toujours inférieure à la partie analogue de quelques mammifères. Dans les coupes les plus antérieures, lorsque les cellules pyramidales commencent à paraître au centre de la saillie, elles ne présentent pas le volume et la forme des grandes cellules pyramidales de la corne d'Ammon, et cela dépend du fait que, dans ces préparations, ces éléments ne sont pas vus selon leur plus grand diamètre, mais selon leur petit diamètre, et paraissent ainsi des éléments nouveaux; mais si l'on suit le développement de la saillie et si l'on arrive vers la partie médiane, on voit non-seulement qu'ils se continuent directement avec les cellules pyramidales de l'Hippocampe d'un côté et de la circonvolution de l'autre, mais qu'ils présentent tous les caractères des grandes cellules pyramidales.

En étudiant l'autre saillie externe (fig. 3 et 5 - O) entre la *Fasciola* et la *Fimbria*, ainsi qu'on le voit du dessin microscopique, elle se présente beaucoup plus petite et moins étendue, avec des caractères tout à fait différents de l'autre. Elle aussi est formée essentiellement de substance moléculaire, où les cellules sont rares et les vaisseaux sanguins abondants, et au centre de la partie où elle atteint le maximum de développement, on voit un noyau de cellules petites, serrées, avec un prolongement, cellules qui ressemblent aux granulations de la couche granuleuse. A première vue elles peuvent être considérées comme une dépendance de ces dernières, mais après mûr examen il ne m'a pas été possible de trouver une connexion entre ces éléments et la couche granuleuse, qui se terminait, par son extrémité la plus superficielle, d'une manière nette et à une distance assez grande du point où elles se trouvaient.

Dans d'autres sujets le fait est moins net, et bien qu'à l'examen externe on n'ait noté aucun relief, au microscope, on trouvait sur ce point une saillie rudimentaire, à l'intérieur de laquelle il existait des cellules moins nombreuses et plus éloignées, et l'extrémité superficielle de la couche granuleuse se terminait en s'amincissant, en poussant sa

pointe vers le point que nous sommes en train d'étudier, ainsi qu'on peut le voir dans la fig. 4 — H (Obs. 236). Cette saillie est donc différente de la première; nous pouvons la considérer comme une dépendance de la couche moléculaire; cela explique pourquoi, à l'examen à l'oeil nu, elle se présentait d'une couleur différente, qui se confondait avec la *Fasciola*.

La couche granuleuse de la *Fasciola cinerea*, en atteignant ces saillies, décrit des courbes variées, et prend aussi un certain développement; mais bientôt il diminue rapidement de volume, prend la forme classique angulaire, en diminuant beaucoup son côté externe ou superficiel, et tout de suite après l'interne aussi, de manière que la *Fasciola* pendant qu'elle contourne l'ourlet du corps calleux, est réduite à très peu de granulations, qui sont loin de nous donner une idée de l'état compliqué qu'elle avait quelques millimètres plus en avant.

La fig. 5 de l'Obs. 246 est tirée d'une préparation, dans laquelle la saillie interne (E) n'est pas intéressée dans sa partie centrale, mais plutôt dans sa parties antérieure; par conséquent nous n'y voyons pas les cellules pyramidales, mais seulement leurs prolongements. Cela a été fait dans le but d'obtenir aussi sur le même dessin la saillie externe (O), qui en ce point atteint son plus grand développement.

Cependant, immédiatement au dessous de la saillie interne, on voit un prolongement considérable des cellules pyramidales (K), qui se dirige vers la saillie, et l'envahit ensuite dans toute sa partie centrale, et alors il n'existe plus de doute sur la dépendance de cette saillie des cellules pyramidales.

Les choses sont plus évidentes dans l'Obs. 275, où la saillie interne est plus prononcée; ici on voit tout de suite, dans les coupes microscopiques, qu'elle est produite par les grandes cellules pyramidales, au point où elles atteignent la corne d'Ammon; du côté externe de la *Fasciola* on trouve l'autre saillie qui est produite aussi par les cellules de la corne d'Ammon, pendant qu'elles décrivent leur dernier tour avant d'être embrassées par la couche granuleuse, et recouvertes par une mince enveloppe, prolongement de la Fimbria.

La couche granuleuse de la *Fasciola cinerea*, qui se présente très compliquée dans sa disposition, au moment où elle atteint l'éminence, s'animait beaucoup, mais les préparations démontrent que cela se produit seulement dans la couche la plus superficielle, qui atteint précisément la largeur de la *Fasciola*, pendant que la couche profonde se présente très étendue, en parcourant au dessous des cellules de la corne d'Ammon, presque toute l'étendue de la saillie externe.

L'angle formé par les deux couches granuleuses est très aigu, et ici aussi on trouve cette particularité que nous avons noté dans l'autre observation, c'est-à-dire que nous voyons sur la saillie externe un petit relief, au milieu duquel on voit des éléments semblables aux éléments granuleux.

Dans les cas les plus fréquents, dans lesquels les saillies réunies à la *Fasciola cinerea* sont petites et nombreuses, généralement au nombre de 3 ou 4, la connexion de ces saillies avec les cellules du grand pied d'Hippocampe n'est pas aussi facile à démontrer, parce que les coupes, dans lesquelles la continuation des cellules pyramidales soit indiscutable, sont rares, puisque cela est possible seulement au centre de chaque saillie; mais lorsque toute cette région a été successivement débitée en coupes, et que celles-ci ont été régulièrement numérotées, en examinant ces dernières dans l'ordre dans lequel elles ont été faites, on peut avec certitude suivre le mode de développement de ces productions, qui peuvent vraiment être considérées comme des produits des cellules pyramidales de l'Hippocampe, qui peuvent quelquefois prendre un grand volume et paraissent alors se confondre; d'autres fois au contraire, étant peu développées, elles restent bien distinctes. Et lors même qu'à la surface externe on ne voit aucune saillie, en examinant attentivement au microscope la profondeur, on voit qu'ici les gros éléments cellulaires ne forment pas une courbe régulière en passant de la circonvolution de l'Hippocampe à l'Hippocampe même, mais qu'elles présentent des inflexions légères, des ondulations superficielles, qui sans nul doute doivent être considérées comme les premiers symptômes des détails si évidents que nous venons d'étudier.

De cette façon nous pouvons nous rendre compte non seulement de toutes les variétés que l'on rencontre dans cette région du cerveau de l'homme, mais encore établir des comparaisons avec celui des autres animaux.

Par conséquent la conclusion que nous pouvons tirer de cette étude est que dans notre espèce, à la partie postérieure du grand Hippocampe, là où la Fimbria s'écarte de la circonvolution de l'Hippocampe, et où la *Fascia dentata* étant à découvert se continue avec la *Fasciola cinerea*, nous trouvons constamment des particularités dans la manière d'être des éléments essentiels de la région d'Ammon, qui indiqueraient des circonvolutions rudimentaires, circonvolutions qui conservent un rapport plus ou moins intime avec la face inférieure du splénium du corps calleux, et qui, si elles donnent à cette région un aspect différent selon leur développement plus ou moins grand, n'altèrent cependant pas le type de constitution qui est toujours celui du grand pied d'Hippocampe.

Et nous pouvons aller plus loin, si nous comparons les coupes de la *Fasciola cinerea* avec celles de l'uncus, particulièrement celles qui sont perpendiculaires à sa *bandelette*. Sur la surface de l'uncus qui regarde la scissure de l'Hippocampe on trouve des saillies plus ou moins évidentes, qui lui donnent un aspect plus ou moins irrégulier; elles sont toujours situées au devant de la *bandelette*, c'est-à-dire au lieu même où l'on trouve les saillies de la *Fasciola cinerea*, et lors même qu'elles soient très prononcées elles sont toujours inférieures aux saillies de la *Fasciola*.

Si l'on examine maintenant une série de coupes, on voit que ces saillies sont produites précisément par des inflexions des grandes cellules pyramidales, qui décrivent un arc avec un rayon plus ou moins long selon le volume plus ou moins grand de la saillie. Et cet arc conserve le même rapport avec la couche granuleuse de la *bandelette* et présente le même mode de développement. Cette circonstance a une grande valeur, parce qu'elle démontre que les saillies de la *Fasciola cinerea* ne sont pas caractéristiques de cette région du pied d'Hippocampe, mais qu'elles sont des répétitions et des exagérations de particularités qui se trouvent sur d'autres points. Elles ont cependant une signification morphologique différente, parce que, malgré leur développement relatif, elles nous indiquent des dispositions qui sont plus prononcées chez les animaux, tandis que les saillies de l'uncus sont propres à la corne d'Ammon de l'homme, puisque la corne d'Ammon est la seule région qui présente cette partie si exagérée.

Cette conclusion, à laquelle nous sommes arrivés par le seul examen des coupes transversales des deux extrémités de la *Fascia dentata*, sera démontrée d'une manière indiscutable par les coupes longitudinales de toute la corne d'Ammon, ainsi que nous le verrons plus loin.

Il était d'autant plus nécessaire de faire cette étude que les auteurs ne sont pas d'accord sur la connexion que ces saillies de la *Fasciola* ont avec les parties environnantes. Zuckerkandl croit qu'elles appartiennent au *subiculum* plutôt qu'à la corne d'Ammon, et les considère comme des points, arrêtés dans leur développement, d'une circonvolution située sur le corps calleux au dessous du Gyrus fornicatus. Schwalbe croit que ces saillies, au lieu de faire partie du Gyrus fornicatus, doivent être considérées comme étant dépendantes du Gyrus dentatus ou *Fascia dentata*; cette opinion est partagée par Retzius père et fils.

Mais ces deux opinions ne sont pas exactes; les saillies sont des dépendances de la corne d'Ammon, car nous trouvons qu'elles sont cons-

tituées par les mêmes éléments, c'est-à-dire qu'en allant de l'extérieur, nous trouvons les mêmes couches moléculaire, radiée et pyramidale.

Immédiatement en dehors de ces saillies nous voyons qu'entre la couche moléculaire et les grandes cellules pyramidales viennent s'interposer les petites cellules pyramidales, et l'écorce présente les caractères communs.

Si, après tous ces faits, nous examinons les circonvolutions sous-calleuses si développées chez quelques animaux, et si par des coupes appropriées nous essayons de voir leurs relations avec le grand Hippocampe et la *Fascia dentata*, nous trouvons la même disposition que dans notre espèce, abstraction faite du plus grand développement que toutes ces parties présentent chez les animaux.

Ce développement plus grand se manifeste particulièrement par des courbes plus prononcées que les grandes cellules pyramidales décrivent avant de se terminer dans la couche granuleuse, de manière que toute cette partie s'enfonce sous le corps calleux, offrant une direction différente dans les différents points; la *Fasciola cinerea* occupe ainsi une position différente par rapport à la circonvolution de l'Hippocampe, et sa continuité avec le Gyrus fornicatus n'est pas aussi évidente. Mais, malgré cela, dans ces coupes microscopiques bien dirigées on voit toujours la même disposition, on voit même que la couche granuleuse de la *Fascia dentata* suit un cours plus compliqué avec différentes courbures dans quelques points, ainsi que nous l'avons constaté dans la couche granuleuse de l'homme. Ce fait est très bien vu dans la fig. 12, T. III-F, figure tirée d'une coupe longitudinale du corps calleux du cerveau de chien, au-dessous duquel on trouve la formation de l'Hippocampe. Dans cette figure, on voit la courbe formée par les gros éléments de la corne d'Ammon (C i) avant de se continuer avec cette dernière; courbe qui produit, ainsi que nous l'avons vu chez l'homme, les saillies presque rondes de la *Fasciola cinerea*. Ces saillies, ainsi que toutes leurs variétés, doivent être considérées comme des parties parfaitement analogues aux circonvolutions sous-calleuses des animaux.

Et la différente manière d'être de ces parties pourrait même être mise en rapport avec le différent développement du corps calleux. Là où le corps calleux se présente moins long, la *Fasciola cinerea* avec les parties annexes serait obligée de décrire des courbes prononcées avant de tourner autour du splénium et atteindre la face supérieure du corps calleux. Chez l'homme et chez les singes supérieurs au contraire, le corps calleux ayant proportionnellement un grand développement,

la *Fasciola cinerea* a un cours plus régulier pour aller rejoindre sa terminaison, et l'inflexion en S qu'elle présente, est évidemment un souvenir de la disposition plus compliquée que l'on observe dans le cerveau de plusieurs animaux.

De toute façon, cependant, il faut admettre que toute la Corne d'Ammon dans la partie postérieure est beaucoup moins développée chez l'homme que chez les animaux suscités, disposition tout à fait opposée à celle que nous observons dans sa partie antérieure.

Il faut encore mentionner un autre fait qui établit également l'homologie des circonvolutions sous-calleuses des animaux avec les saillies de l'homme, et ce fait est, que chez les animaux ces circonvolutions ne se présentent pas avec une surface régulière et continue, mais elles se manifestent sous forme de saillies, au nombre de trois chez le veau, et d'une chez le lièvre et le chat (Zuckerkancl).

Coupes longitudinales de la Corne d'Ammon.

Afin de m'assurer de la vérité des faits que je viens d'énoncer, j'ai voulu faire des coupes longitudinales de la Corne d'Ammon et de toutes ses dépendances. J'espérais de rendre plus évidente par ces coupes la continuation des différentes parties et m'assurer que l'idée que je m'étais faite de ces productions, était exacte; la seule difficulté à vaincre était que la Corne d'Ammon ne se trouve pas sur un même plan longitudinal, par conséquent il aurait été impossible de l'obtenir tout entière dans une seule coupe, avec sa continuation postérieure et antérieure.

Mais en faisant ces coupes dans une direction convenable et en les multipliant de manière à couper toute la région ammonique, et ensuite en les examinant successivement et en les comparant entre elles, on pouvait facilement avoir une idée exacte de la manière d'être de ces éléments constitutifs.

J'ai ainsi sectionné deux Cornes d'Ammon entières d'un adulte. Les sections ont été commencées par l'alvéus, c'est-à-dire par l'éminence que l'Hippocampe présente dans l'appendice sphénoïdale des ventricules latéraux, et se terminèrent au delà du subiculum, c'est-à-dire sur la circonvolution de l'Hippocampe. Ainsi ce court espace a été divisé en plus de 125 coupes, toutes colorées avec du carmin et conservées par de la gomme d'Ammar. Ces coupes intéressaient d'abord l'alvéus, les

digitations, la *fimbria*, ensuite la *Fascia dentata* dans toute sa plus grande étendue, ensuite la *Scissure de l'Hippocampe* et enfin la *circvolution de l'Hippocampe* avec la *substantia reticularis alba*.

Mon espoir n'a pas été trompé. Les résultats obtenus par ces préparations ont dépassé mon attente. Ces particularités n'ont pas été mentionnées par les auteurs, et elles nous aideront à comprendre ce que je dirai plus loin; ainsi, je crois utile de représenter quelques-unes de ces coupes (Pl. II, fig. 7^e, 8^e, 9^e); dans la fig. 6^e de la même planche les lignes A B, C D, E F indiquent les plans auxquels les sections longitudinales correspondent et leur obliquité.

Les premières coupes intéressent l'*alveus* et immédiatement après le dernier tour des grandes cellules pyramidales, avant qu'elles s'enfoncent dans l'espace limité des granulations. Nous devons ici faire remarquer que les *digitations* tantôt très manifestes et tantôt peu évidentes, qui se voient sur la surface de la Corne d'Ammon particulièrement vers son extrémité antérieure grossie, ne sont pas autre chose que des inflexions de la couche des grandes cellules pyramidales décrivant leur dernier tour, cellules qui sont toujours bien distinctes lors même que les *digitations* ne sont pas trop prononcées à la surface, ainsi que cela se présente dans notre cas. Ces ondulations commencent par être peu prononcées à peu près vers la moitié de l'Hippocampe, et le deviennent davantage à la partie antérieure pour se continuer ensuite avec celles de l'Uncus, en changeant cependant de direction.

Ce fait démontre par conséquent que les grandes cellules pyramidales ne se présentent pas de la même façon dans les différents points de la Corne d'Ammon, mais qu'elles décrivent des courbes tantôt plus petites, tantôt plus grandes, sans que pour cela leur continuité soit interrompue.

Pendant que l'on voit la formation des *digitations* vers la partie inférieure, à la partie supérieure des coupes, dans la concavité, apparaît la *fimbria* qui, étant constituée par des fibres disposées parallèlement aux sections, peut être observée dans toute son étendue depuis l'extrémité antérieure de l'Hippocampe jusqu'au point où elle se continue avec le pilier postérieur de la voûte à trois piliers.

L'extrémité postérieure de la *Fimbria* apparaît complète dans les premières coupes. L'extrémité antérieure, au contraire, l'est dans les coupes suivantes, et l'on voit qu'elle ne prend pas son origine du sommet, mais plutôt de la face ventriculaire de l'Uncus. Le reste est déjà connu.

En poursuivant l'examen des coupes, la *fimbria* disparaît dans sa plus

grande étendue postérieure, et la concavité de l'Hippocampe est occupée par la *Fascia dentata*. La couche profonde des grains apparaît tout d'abord d'une façon un peu irrégulière, suivie par la couche superficielle, et alors la *Fascia dentata* apparaît très manifeste. Il n'y a qu'une petite portion de la *Fasciola cinerea* et toute la *bandelette de l'Uncus* qui ne soient pas comprises dans les coupes, puisque ces parties sont situées sur des plans différents.

Mais connaissant déjà la dernière, et devant revenir sur la première, leur absence dans la section ne nous empêchera pas de bien comprendre la *Fascia dentata*.

La *Fascia dentata* se présente d'une manière caractéristique (fig. 7°, t. II). Sa surface libre est très régulière par rapport à la surface profonde. Celle-ci envoie en effet des prolongements importants et nombreux dans la profondeur de l'Hippocampe, prolongements dont nous préciserons mieux les rapports et la constitution. Et, si la dénomination de *Fascia dentata* a été donnée à cette production par la façon d'être de sa surface externe, elle serait plus méritée en considérant sa surface profonde. Elle se présente toujours constituée sur le même type, lorsqu'elle est sectionnée parallèlement à sa longueur — deux couches de grains qui circonscrivent un espace rempli de grandes cellules pyramidales. Les deux couches de grains doivent être distinguées selon leur situation en superficielle et profonde. La superficielle (9), marche plus régulièrement, parallèle à la surface libre de la *Fascia*, est recouverte par une couche uniforme moléculaire, de la même épaisseur à peu près dans les différents points et constituée de la manière que nous connaissons (10).

La couche profonde des grains (7) est celle qui subit les plus fortes variations, et celles-ci consistent essentiellement en enfoncements qui ont lieu vers la Corne d'Ammon, enfoncements qui sont très profonds, de forme et extension différentes, triangulaires ou quadrilatères, sans que pour cela la continuité des grains soit interrompue. Il résulte de cette disposition que l'espace limité par les deux couches de grains varie beaucoup; dans les points où elles se maintiennent parallèles et voisines, l'espace est étroit, dans les autres au contraire il est plus ou moins grand selon la profondeur plus ou moins grande de la couche profonde.

Cependant, cet espace est entièrement occupé par de très nombreuses cellules pyramidales grandes, continuation de celles du grand Hippocampe.

Au dessous de la couche profonde des grains nous trouvons la couche moléculaire ordinaire (6), identique à la superficielle, d'épaisseur uni-

une plus grande quantité de sang; par suite, les parties les plus jeunes, qui dans ce cas seraient l'épithélium des petites bronches, recouvreraient les conditions, et par conséquent les activités embryonnaires; si ensuite un pareil procès de régénération n'atteint jamais un degré élevé, cela est dû au fait qu'il se rencontre de préférence dans les altérations pathologiques destructives du poumon, qui ne permettent jamais une longue vie, et qui ne donnent pas à cette régénération le temps nécessaire pour se développer d'une façon complète.

Dans une seconde partie de ce travail, l'auteur expose les résultats des expériences qu'il a faites pour éclaircir la question de la régénération du poumon. Après avoir dit qu'après l'ablation d'une partie du poumon ou du poumon entier, pratiquée par le docteur Biondi, on n'avait jamais trouvé aucun signe de régénération de la partie extraite, mais seulement l'atrophie d'une petite zone pulmonaire limitrophe de la cicatrice avec hyperplasie notable des noyaux des capillaires de cette zone, il rapporte ce qu'il a pu observer sur deux cochons d'Inde dans lesquels l'altération fonctionnelle d'une partie du champ respiratoire avait été obtenue au moyen de l'introduction dans les bronches d'une ou de deux petites boules de cire. A la dissection des deux cochons d'Inde morts, l'un 110 jours, l'autre 117 jours après l'opération, outre un léger amaigrissement, dû, peut-être, aux mauvaises conditions du local dans lequel ils avaient été tenus, et au défaut de nutrition, il a pu constater l'existence de foyers atélectasiques dans ces parties du poumon, qui étaient sous la dépendance des bronches fermées par les boulettes de cire, avec dilatation notable des vaisseaux sanguins de la paroi alvéolaire, et avec transsudation de sérum (œdème) et de globules rouges de ces vaisseaux sans qu'il y eût jamais une forme réactive soit des alvéoles pulmonaires (comme on l'observe dans les foyers atélectasiques spontanés), soit du conjonctif périvasculaire et de la plèvre. De plus, il a remarqué que dans les épithéliums moins spécialisés des bronches, qui sont ceux des petites bronches, et ceux de la couche profonde des bronches moyennes, il y avait un retour à l'état embryonnaire de ces épithéliums; ceux-ci donnaient lieu par leur multiplication, non seulement à des végétations endobronchiales, mais encore à des végétations exobronchiales, qui envahissaient les tissus voisins même à une distance notable, sous forme de tubes épithéliaux embryonnaires; au point envahi par la néoformation, ils croissaient quelquefois au point de figurer comme autant d'alvéoles très rapprochés entre eux.

Même dans ces cas, selon l'auteur, l'état de vie plus active et comme

embryonnaire de ces tissus, serait déterminé par une augmentation locale de sang, soit par le fait que la circulation sanguine, avec les mêmes pouvoirs physiologiques, arriverait dans un champ en collapsus, soit par le fait que les vaisseaux de cette partie se montreraient hypérémiques à cause de la diminution ou du manque de la pression atmosphérique.

FASCIA DENTATA DU GRAND HIPPOCAMPE

DANS LE CERVEAU DE L'HOMME

PAR

M. le Professeur CHARLES GIACOMINI

(SUITE)

La *Fasciola cinerea* de l'observation 246, après avoir été durcie sensiblement dans la liqueur de Müller, a été partagée à 203 coupes réparties en 19 groupes en commençant par la partie la plus antérieure. Les groupes les plus importants sont les postérieurs, où l'on rencontre des détails concernant la saillie parcourue par la *Fasciola cinerea*. (Fig. 3 et 5, Tab. I).

Aussitôt que la saillie commence à se produire, la *Fasciola cinerea* diminue rapidement pour contourner le splénium du corps calleux; les dernières coupes intéressent particulièrement ce point.

Les saillies commencent à paraître à la 151^{me} coupe. L'interne (fig. 3 et 5 - E), c'est-à-dire celle située entre la *Fasciola* et la Circonvolution de l'Hippocampe est plus volumineuse et dans les premières coupes elle se présente constituée seulement par de la substance moléculaire, analogue à celle qui recouvre la Circonvolution de l'Hippocampe.

Puis dans les coupes les plus postérieures on voit apparaître au centre une partie plus transparente analogue au *Stratum radiatum*, et enfin au centre de ces coupes on voit des cellules qui augmentent en nombre et en étendue et qui sont précisément analogues aux grandes cellules pyramidales du grand pied d'Hippocampe; ces cellules nous apparaissent comme indépendantes de ce dernier, et comme isolées dans les coupes antérieures; on voit cependant qu'elles se continuent avec celles de l'Hippocampe, lorsqu'on poursuit l'étude des coupes les plus postérieures. On démontre par là que cette saillie, qui est située au bord

interne de la *Fasciola cinerea cinguli*, n'est produite que par une nouvelle inflexion des grandes cellules pyramidales au moment où elles passent de la Circonvolution de l'Hippocampe à la corne d'Ammon. Par conséquent elle n'est pas une dépendance de la *Fasciola cinerea*, mais plutôt des éléments du grand Hippocampe.

Par suite nous observons ici le même fait que nous constatons chez les animaux, c'est-à-dire la formation d'une saillie, ou pour mieux dire, d'une circonvolution, qui cependant, dans notre espèce, même lorsqu'elle atteint un grand développement, est toujours inférieure à la partie analogue de quelques mammifères. Dans les coupes les plus antérieures, lorsque les cellules pyramidales commencent à paraître au centre de la saillie, elles ne présentent pas le volume et la forme des grandes cellules pyramidales de la corne d'Ammon, et cela dépend du fait que, dans ces préparations, ces éléments ne sont pas vus selon leur plus grand diamètre, mais selon leur petit diamètre, et paraissent ainsi des éléments nouveaux; mais si l'on suit le développement de la saillie et si l'on arrive vers la partie médiane, on voit non-seulement qu'ils se continuent directement avec les cellules pyramidales de l'Hippocampe d'un côté et de la circonvolution de l'autre, mais qu'ils présentent tous les caractères des grandes cellules pyramidales.

En étudiant l'autre saillie externe (fig. 3 et 5 - O) entre la *Fasciola* et la *Fimbria*, ainsi qu'on le voit du dessin microscopique, elle se présente beaucoup plus petite et moins étendue, avec des caractères tout à fait différents de l'autre. Elle aussi est formée essentiellement de substance moléculaire, où les cellules sont rares et les vaisseaux sanguins abondants, et au centre de la partie où elle atteint le maximum de développement, on voit un noyau de cellules petites, serrées, avec un prolongement, cellules qui ressemblent aux granulations de la couche granuleuse. A première vue elles peuvent être considérées comme une dépendance de ces dernières, mais après mûr examen il ne m'a pas été possible de trouver une connexion entre ces éléments et la couche granuleuse, qui se terminait, par son extrémité la plus superficielle, d'une manière nette et à une distance assez grande du point où elles se trouvaient.

Dans d'autres sujets le fait est moins net, et bien qu'à l'examen externe on n'eût noté aucun relief, au microscope, on trouvait sur ce point une saillie rudimentaire, à l'intérieur de laquelle il existait des cellules moins nombreuses et plus éloignées, et l'extrémité superficielle de la couche granuleuse se terminait en s'amincissant, en poussant sa

pointe vers le point que nous sommes en train d'étudier, ainsi qu'on peut le voir dans la fig. 4 — H (Obs. 236). Cette saillie est donc différente de la première; nous pouvons la considérer comme une dépendance de la couche moléculaire; cela explique pourquoi, à l'examen à l'oeil nu, elle se présentait d'une couleur différente, qui se confondait avec la *Fasciola*.

La couche granuleuse de la *Fasciola cinerea*, en atteignant ces saillies, décrit des courbes variées, et prend aussi un certain développement; mais bientôt il diminue rapidement de volume, prend la forme classique angulaire, en diminuant beaucoup son côté externe ou superficiel, et tout de suite après l'interne aussi, de manière que la *Fasciola* pendant qu'elle contourne l'ourlet du corps calleux, est réduite à très peu de granulations, qui sont loin de nous donner une idée de l'état compliqué qu'elle avait quelques millimètres plus en avant.

La fig. 5 de l'Obs. 246 est tirée d'une préparation, dans laquelle la saillie interne (E) n'est pas intéressée dans sa partie centrale, mais plutôt dans sa parties antérieure; par conséquent nous n'y voyons pas les cellules pyramidales, mais seulement leurs prolongements. Cela a été fait dans le but d'obtenir aussi sur le même dessin la saillie externe (O), qui en ce point atteint son plus grand développement.

Cependant, immédiatement au dessous de la saillie interne, on voit un prolongement considérable des cellules pyramidales (K), qui se dirige vers la saillie, et l'envahit ensuite dans toute sa partie centrale, et alors il n'existe plus de doute sur la dépendance de cette saillie des cellules pyramidales.

Les choses sont plus évidentes dans l'Obs. 275, où la saillie interne est plus prononcée; ici on voit tout de suite, dans les coupes microscopiques, qu'elle est produite par les grandes cellules pyramidales, au point où elles atteignent la corne d'Ammon; du côté externe de la *Fasciola* on trouve l'autre saillie qui est produite aussi par les cellules de la corne d'Ammon, pendant qu'elles décrivent leur dernier tour avant d'être embrassées par la couche granuleuse, et recouvertes par une mince enveloppe, prolongement de la Fimbria.

La couche granuleuse de la *Fasciola cinerea*, qui se présente très compliquée dans sa disposition, au moment où elle atteint l'éminence, s'animait beaucoup, mais les préparations démontrent que cela se produit seulement dans la couche la plus superficielle, qui atteint précisément la largeur de la *Fasciola*, pendant que la couche profonde se présente très étendue, en parcourant au dessous des cellules de la corne d'Ammon, presque toute l'étendue de la saillie externe.

avec une forme aussi irrégulière que nous l'avons décrite, cela dépend de ce qu'elle s'adapte aux irrégularités de la couche des grandes cellules pyramidales.

Celles-ci se présentent nombreuses et serrées, avec les prolongements du sommet dirigés vers l'extérieur. Le centre de chaque *prolongement papillaire* est occupé par une propagation de la couche sousjacente, avec des vaisseaux sanguins.

Nous pouvons compter 9 de ces prolongements sur la coupe reproduite par la fig. 8^{me}, T. II, mais il est évident qu'ils ne peuvent pas tous être compris dans une seule section. Et en effet, à la partie postérieure de la Corne d'Ammon, on voit dans les coupes suivantes que les *prolongements papillaires* non seulement grossissent, mais augmentent aussi en nombre. Les plus antérieurs ne peuvent pas être bien vus, parce que en ce point l'Hippocampe change brusquement de direction pour former l'Uncus. Mais nous connaissons déjà tous les détails de ce fait, par conséquent nous pouvons facilement mettre ses parties en rapport avec celles que nous étudions.

Cette disposition si ondulée de la couche pyramidale est remarquable, car je ne connais pas d'autre point de l'écorce cérébrale où les choses soient ainsi disposées, et par conséquent elle serait vraiment caractéristique du grand Hippocampe. Et il est singulier qu'aucun auteur ne parle de cette particularité, qui évidemment a une grande importance pour nous donner une explication d'autres dispositions présentées par cette région si compliquée de l'écorce cérébrale.

Jung seulement fait mention d'un fait semblable dans un court mémoire sur la Corne d'Ammon, publié dans les *Archives* de Müller en 1838. La description est seulement macroscopique, mais elle est très claire. Cependant il ne précise pas les parties auxquelles appartiennent les dentelures supérieures et inférieures, comme il appelle les prolongements, et il n'étend pas son examen aux deux extrémités de la Corne d'Ammon promettant de revenir sur ce sujet dans un travail plus détaillé, ce que je ne crois pas qu'il ait fait (1). L'observation de Jung a été complètement oubliée par la grande majorité des anatomistes;

(1) *Ueber die Struktur des Ammonshornes* von prof. Dr. Jung in Basel, fig. 1-3. — MÜLLER's, *Archiv für Anatomie, Physiologie*, 1838, pag. 446. — Plus tard le même auteur publia un autre travail avec le titre: *Ueber die Seitliche Erhabenheit in dem lateral-ventrikel des menschlichen Gehirnes* von K. G. Jung — Basel, sans date de publication, où il rappelle son premier travail, mais sans ajouter rien de nouveau.

quelques-uns seulement en font mention sans lui donner une grande importance (Henle, Schwalbe).

En attendant, si nous examinons attentivement au microscope cette couche, nous voyons qu'elle forme un tout continu, de l'extrémité antérieure à l'extrémité postérieure de l'Hippocampe, et à ces deux extrémités, où nous trouvons encore la continuation de la *Fascia dentata*, la couche de cellules pyramidales se comporte par rapport à cette couche de la façon habituelle, c'est-à-dire que les deux extrémités des cellules pénètrent dans l'espace circonscrit par les grains. A la partie postérieure nous savons déjà que la *Fascia dentata* est réduite de volume pour former la *Fasciola cinerea* (F) et ici nous trouvons que la couche granuleuse se présente sous forme d'un petit arc avec la concavité dirigée en arrière. La couche pyramidale, après avoir formé deux ou trois prolongements, qui sont plus développés dans les coupes les plus profondes, décrit une courbe élégante (P) et finit par être embrassée par l'arc des grains. Cette couche se présente jusqu'à la terminaison de la *Fasciola cinerea* et nous la verrons encore plus en avant.

(à suivre).

DE L'ACTION ANTIPYRÉTIQUE DE LA CAÏRINE

PAR

A. MURRI (de Bologne)

—
RÉSUMÉ
—

M. Murri croit fermement à l'avenir de la caïrine; son efficacité est incontestable; il s'agit d'élucider le mécanisme de son action antipyrétique. Or, ce mécanisme ne laisse pas que d'être assez mystérieux; car si d'une part on parvient à abaisser de 3, 4 et 5 degrés la température du corps d'un févreux dans l'espace de 2 à 3 heures, d'autre part chez un homme sain on obtient à peine quelques dixièmes de degré d'abaissement. L'auteur a confirmé le fait déjà annoncé par *Filehne*: il a administré 2, 4 ou 6 grammes de caïrine dans l'espace de 2 à 3 heures à des individus en santé, et leur température centrale n'a donné aucun changement appréciable. Comment se fait-il donc que le malade en ressent de tels effets, nuls chez l'homme en santé? Voilà le mystère.

La caïrine produisant son effet sur toute espèce de fièvre, opérerait-elle sur le processus fébril? Mais qu'est-ce que ce processus? Chaque fièvre a son processus spécial. Cependant, tout en admettant l'opinion soutenue aujourd'hui par l'école de Bonn (que dans la fièvre c'est le processus ordinaire d'oxydation qui augmente), on pourrait toujours se demander: Pourquoi la caïrine agit-elle sur la combustion augmentée et point sur celle qui est à l'état normal?

La difficulté de répondre à cette question ne suffit pas pour repousser l'hypothèse, d'autant plus que récemment *Leube* rappelait, à propos des services rendus à la médecine par la chimie, que la caïrine a été mise à l'épreuve à cause de sa grande analogie chimique avec la quinine. Or, comme il est reconnu que la quinine a la faculté de restreindre les oxydations organiques, il est probable que cette propriété ne fasse pas défaut à la caïrine. En administrant tous les deux jours de la caïrine à des fiévreux de la clinique de Bologne, on vit diminuer l'urée excrétée pendant les 24 heures que dura l'apyrexie; mais cela pouvait être un effet secondaire de l'apyrexie et non un effet direct du remède.

Ce point n'a pu encore être éclairci: mais il n'était pas difficile de prédire que l'action de la caïrine ne consistait pas essentiellement dans la diminution des oxydations organiques. Au contraire, la rapidité de son action n'était pas favorable à une telle hypothèse; et le doute devenait encore plus grand, en voyant que durant la défervescence les pertes de chaleur du corps semblaient accrues au lieu d'être diminuées. M. Murri présente de nombreux tableaux prouvant à l'évidence que, après l'administration du remède, la température des parties périphériques du corps augmente, pendant que celle des parties centrales diminue. Il est naturel que la périphérie étant plus chaude, la quantité de calorique cédée par le corps au milieu ambiant doit être plus considérable; et comme l'augmentation de la température de la périphérie était très considérable, la perte de calorique ne pouvait pas être de peu d'importance. La cause du refroidissement du corps est ainsi indiscutable. Il faut encore ajouter qu'une abondante transpiration venant se joindre à un réchauffement de la peau, l'évaporation doit nécessairement amener une grande perte de calorique.

Mais d'où provient l'échauffement de la peau?

Sans doute d'une congestion cutanée.

Cette congestion peut arriver de deux manières: ou bien le sang, restant en même quantité, circulait *plus rapidement* et se maintenait toujours plus chaud (Haidenheim), ou bien les artères se dilatant, la

quantité de sang augmentait à la périphérie. Murri ne conteste pas la première supposition, car quelques tracés sphymographiques indiquent que quelquefois la pression moyenne des artères s'élève après l'usage de la caïrine (l'onde dicrotique disparaît); ce qui rend une accélération de la circulation à la périphérie très probable.

Maragliano a conclu de ses expériences, que la caïrine ne diminue pas, mais accroît peut-être la force du cœur et la pression artérielle.

M. Murri a cependant mis hors de doute l'augmentation de la quantité de sang contenu dans les tissus de la périphérie. Il le prouve par plusieurs courbes pléthysmographiques qui démontrent une augmentation du volume des artères, tantôt considérable, tantôt plus faible, produite par la caïrine chez les fiévreux, et qui accompagne la diminution de température.

On ne sait pas au juste si cette dilatation des vaisseaux provient d'une parésie des nerfs vaso-constricteurs ou d'une irritation des nerfs vaso-dilatateurs.

Cette seconde hypothèse paraît la plus vraie pour deux raisons: 1° la rapidité avec laquelle le phénomène se produit; 2° la violence du frisson qui suit immédiatement la suspension du remède. Une action paralytique manifestée d'une façon aussi violente et aussi rapide, n'est certes pas chose commune: ce qui est encore moins ordinaire, c'est que, une fois produite, elle se dissipe en très peu de temps et donne des phénomènes spasmodiques. Comme le prouvent les courbes de M. Murri, le frisson est accompagné d'un abaissement considérable de la température de la peau et d'une diminution de volume des extrémités; les vaisseaux de la périphérie sont alors très vides.

Pourquoi ce grand rétrécissement se produit-il après une dilatation *paralytique*? Il semble plus conforme aux lois de la physiologie générale, d'admettre que l'action excitante de la caïrine s'exerce sur les nerfs vaso-dilatateurs de la peau et que, quand cette action cesse, ils tombent dans un état de faiblesse, comme cela arrive à tout nerf surexcité. Alors les nerfs vaso-constricteurs moins affaiblis, même surexcités par l'état fiévreux, n'étant plus modérés par leurs antagonistes, produiraient les phénomènes du frisson. Ceci est purement hypothétique et restera tel, jusqu'à ce que la physiologie et la pathologie nous aient éclairés davantage sur les phénomènes neuro-vasculaires de la peau.

Maintenant, la première question se présente de nouveau: pourquoi la caïrine abaisse-t-elle la température des fiévreux et non celle des bien-portants? La littérature est muette à ce sujet. *Filchne* dit: «Le

premier effet n'est pas la transpiration, et le refroidissement le second; la transpiration s'effectue, parce que l'organisme, poussé par le remède à une plus basse température, fait des efforts pour se débarrasser, avec une transpiration « critique », de l'excès de calorique existant dans le corps, et pour cela la transpiration disparaît à peine la température nécessaire est atteinte » (*Berl. klin. Wochensch.*, 1882, N. 45). Comme on peut le voir, cette explication thérapeutique se fonde sur la théorie de la fièvre soutenue par *Liebermeister* et *Pflüger*; la caïrine serait donc, non pas un antipyrétique commun, mais le vrai fébrifuge, qui agirait sur le centre nerveux inconnu, auquel il incombe d'établir la température normale du corps. Quand ce centre veut que la température du corps monte à 40° ou à 41°, la caïrine seule aurait le pouvoir de le rappeler à l'ordre et aux habitudes de la vie normale. Mais pourquoi la caïrine n'aurait-elle aucun effet sur ce centre à l'état physiologique? Est-il possible que cette action ne s'exerce que sur le centre altéré par les agents pyrogènes, tellement divers entre eux?

M. Murri croit qu'il n'est pas nécessaire d'admettre ce centre nerveux, et à plus forte raison, son irritabilité limitée aux états fiévreux.

En donnant de la caïrine à un sujet sain, on remarque souvent une certaine augmentation de la température de la périphérie, rarement aussi une augmentation de volume des artères: quelquefois la peau devient moins sèche et même un peu humide, dans les parties plus riches en glandes sudoripares.

Tous ces faits sont à peine marqués et leur effet sur la température centrale dans les cas où tous les pouvoirs régulateurs sont complets, est inappréciable; le refroidissement est compensé pendant qu'il se produit.

Mais chez les fiévreux, sans recourir à l'irritation du centre de *Liebermeister* et de *Pflüger*, il y a diverses conditions anormales qui peuvent rendre l'effet de la caïrine plus prononcé: la température plus élevée du sang, l'état des vaisseaux de la périphérie plus apte à en permettre la dilatation (tonicité musculaire plus faible), une irritation plus grande des centres neuro-vasculaires de la peau (d'où proviennent à l'état normal la rougeur et le gonflement de la peau après des efforts musculaires, etc.) peut-être une plus grande différence entre la température centrale et la périphérie.

Toutes ces raisons auraient pour conséquence que l'agrandissement du calibre artériel de périphérie chez les fiévreux serait plus considérable et que le liquide plus chaud qui le remplit élèverait davantage la

température des couches cutanées que la petite augmentation de sang moins échauffé ne peut le faire chez les personnes en bonne santé. En un mot, la plus petite tonicité musculaire et la plus grande excitation des nerfs inhibiteurs feraient affluer une plus grande quantité de sang, que chez les personnes en santé : le sang étant plus chaud, ses effets calorifiques sont plus grands.

Donc, en dernière analyse, toutes ces différences peuvent dépendre de l'augmentation de la température du corps, à la suite de laquelle certains centres nerveux acquièrent une plus grande irritabilité (centre cardiaque, respiratoire, etc.), et les parois des vaisseaux sont plus facilement distendues.

Afin de démontrer la vérité de l'hypothèse, que la différence d'action de la caïrine entre un homme sain et un fiévreux, dépend en plus grande partie du degré différent de chaleur de ces deux organismes, l'auteur a fait plusieurs expériences sur des individus sains, dont la température avait été portée par des bains chauds à 38,6° ou un peu moins. — En observant alors les différentes phases du refroidissement spontané comparativement au refroidissement produit par la caïrine, il reconnut l'identité de l'action de celle-ci chez ceux qui avaient été échauffés par le bain et chez les fiévreux.

La température de la périphérie s'élève aussi chez les hommes sains soumis à l'action de la caïrine, la température centrale s'abaisse plus rapidement, la transpiration devient plus abondante, la peau semble plus gonflée de sang. — L'analogie est complète, et le mystère est dévoilé.

M. Murri termine par quelques considérations pratiques, d'après lesquelles on peut donner la caïrine pendant 10 ou 15 jours de suite, sans que sa merveilleuse efficacité diminue pour cela, il faut croire que les effets qu'elle opère sur la composition des centres nerveux ne sont pas d'une nature durable ni par suite dangereux ; aussi peut-on espérer que l'usage de cette substance, ne produira point de ces perturbations secondaires qui nous obligent souvent à renoncer aux meilleurs remèdes.

Quant aux moyens d'administrer ce remède, il déconseille l'injection souscutanée comme douloureuse et ne produisant pas d'effets plus prompts que lorsqu'il est donné *per os* ou *per anum*.

RECHERCHES PLÉTISMOGRAPHIQUES SUR LA FIÈVRE ET SUR LA CAÏRINE

PAR

M. le Doct. J. B. QUEIROLO

Assistant de la Clinique médicale de l'Université R. de Gènes

COMMUNICATION PRÉVENTIVE

Les opinions sont encore, on le sait, fort divisées sur l'essence du processus fébrile.

Ce n'est pas le cas de rapporter ici les nombreuses opinions et théories; il suffit de rappeler que, dans le but d'expliquer la genèse de la fièvre, on a invoqué:

Une augmentation de la production de la chaleur, par augmentation des combustions organiques;

Une diminution dans la dispersion du calorique rayonnant du corps;

L'existence simultanée d'une augmentation dans la production et d'une diminution dans la dispersion du calorique;

Des processus biochimiques extraordinaires (Murri);

Enfin, il y a encore plusieurs personnes qui croient à de grandes différences dans le processus fébrile, suivant sa nature.

Je passe par-dessus bien d'autres hypothèses.

On reconnaît généralement que l'altération de la faculté de régler la dispersion du calorique, dont jouit la peau, a la plus grande importance dans la production de la fièvre: ceci a acquis aujourd'hui une importance bien plus grande encore depuis qu'on a démontré que la rétention de la chaleur peut, à elle seule, faire augmenter la température, et que dans quelques cas de fièvre la quantité de chaleur retenue peut représenter toute l'augmentation de la température.

La dispersion du calorique a lieu, on le sait, par l'entremise de la circulation cutanée; elle est donc soumise à l'influence des oscillations de cette circulation, qui sont elles-mêmes en rapport avec l'état fonctionnel des vaisseaux.

Une connaissance exacte des modifications des vaisseaux périphériques dans la fièvre est donc de la plus grande importance.

Dans le but de constater avec rigueur et dans tous leurs détails les oscillations des vaisseaux cutanés dans la fièvre, j'ai fait une série d'expériences plétismographiques sur des fiévreux.

Dans le même temps j'ai étudié les modifications produites dans le calibre des vaisseaux cutanés par la caïrine, administrée à des fiévreux.

J'ai obtenu ainsi des résultats fort intéressants pour l'étude du mécanisme de l'action de la caïrine, étude qui n'a pas encore été faite.

Mes observations ont porté jusqu'ici sur des individus en état de santé pour la caïrine et sur des fiévreux pour causes diverses, fièvre miasmatique, pneumonie croupale, fièvre typhoïde.

Le plétismographe à l'avant-bras et le thermomètre au creux de l'aisselle étaient appliqués dans le même temps et sans interruption pendant un temps variable, suivant les cas, de 4 à 8 heures; j'assistais moi-même à toute la durée de l'expérience en notant toutes les oscillations qui avaient lieu.

On a eu le plus grand soin d'éloigner des malades toutes les causes qui auraient pu troubler l'expérience et en fausser les résultats.

Je publierai en détail ces résultats aussitôt que j'aurai éclairci quelques points encore obscurs; en attendant j'en puis déduire avec sûreté les conclusions suivantes.

Quant à la fièvre :

1. Avec l'élévation de la température fébrile, a lieu une constriction des vaisseaux périphériques;

2. Cette constriction précède de quelque temps l'élévation initiale, et les élévations suivantes sont, elles aussi, précédées par une constriction des vaisseaux;

3. Cette constriction est d'autant plus grande, que l'élévation thermique est plus grande et plus rapide;

4. Avec la chute de la fièvre a lieu une dilatation des vaisseaux périphériques;

5. Cette dilatation précède de quelques instants la chute de la fièvre;

6. Lorsque la chute de la fièvre s'arrête, la dilatation des vaisseaux s'arrête elle aussi;

7. Ces faits ont lieu dans la fièvre produite par des processus différents.

Quant à la caïrine :

1. La caïrine produit une remarquable dilatation des vaisseaux périphériques chez des individus sans fièvre;

2. Chez les fébricitants la caïrine abaisse la température et dilate les vaisseaux;

3. La dilatation des vaisseaux précède de quelque temps l'abaissement de la température;

4. Lorsque l'action de la caïrine est finie, la fièvre, en s'élevant de nouveau, est accompagnée d'une constriction des vaisseaux;

5. Cette constriction précède de quelque temps l'élévation thermique.

C'est donc probable que le mécanisme, par lequel la caïrine produit la chute de la fièvre et l'apyrexie, soit, au moins en partie, le même que celui qui produit la chute de la fièvre et l'apyrexie spontanées.

La manière avec laquelle la caïrine agit sur les vaisseaux cutanés des individus en état de santé et des fébricitants, a sans doute une grande importance pour la genèse de la fièvre.

Gênes, avril 1884.

ALTÉRATIONS HISTOLOGIQUES
DU BULBE ET DES PNEUMOGASTRIQUES
QUI DÉTERMINENT
LE PHÉNOMÈNE DE CHEYNE-STOKES

MÉMOIRE
de Mr. le Prof. GUIDO TIZZONI⁽¹⁾

avec une planche

Le bulbe et les pneumogastriques qui m'ont été envoyés par M. le professeur Murri, pour en faire l'examen histologique attentif, ont été pris du cadavre d'un certain Alexandre Pesci, de Bologne, qui, à la clinique, avait présenté d'une manière très marquée et pendant quarante jours environ, le phénomène de Cheyne-Stokes; à l'autopsie on a noté les particularités suivantes, que nous résumons ici en peu de mots, en les relevant sur les registres de la clinique.

Crâne. — Opacité des méninges, injection de l'écorce du cerveau et de la toile choroïde.

(1) Memorie dell'Accademia delle scienze di Bologna. Nous publions la partie anatomique du travail, renvoyant le lecteur à l'original pour les considérations physiologiques.
(Note de la Réd.).

Thorax. — Exsudat séreux dans les deux cavités pleuriques, et adhérences pleuriques d'ancienne date du côté gauche, et spécialement en correspondance de la plèvre péricardique; — œdème et hémorragies multiples dans les deux poumons; — hypertrophie excentrique du ventricule gauche, endocardite valvulaire chronique de la mitrale et des sigmoïdes aortiques, s'étendant même aux orifices relatifs, et déterminant l'insuffisance des premières, le rétrécissement des seconds; hypertrophie du ventricule droit accompagnée d'insuffisance relative de la valvule tricuspidaire par dilatation excessive de la cavité droite du cœur; — foie muscade au commencement de la période atrophique; — reins cardiaques; — rate normale; — rien d'intéressant dans le tube gastro-intestinal.

Je ne puis rien dire des caractères macroscopiques du bulbe et des vagues de ce cadavre, et que j'ai étudiés, parce que, quand ces pièces m'ont été envoyées, elles étaient déjà plongées depuis quelque temps dans le liquide de Müller. Elles y avaient été mises, par la volonté expresse du prof. Murri, avec le plus grand soin, et sans que, dans leur état de fraîcheur, il y eût été fait aucune incision explorative, parce qu'il avait déjà soupçonné pendant la vie qu'il devait se trouver une lésion dans ces parties du système nerveux, et qu'il voulait que l'examen fût fait sur des matériaux aussi bien conservés que possible, et que cette lésion fût mise en lumière, ou bien absolument exclue au microscope. En m'envoyant ces pièces, il eut toutefois la bonne idée de ne pas parler de ses soupçons; aussi n'avais-je, pour faire mes recherches histologiques, aucune voie tracée, et je m'y suis mis sans aucune prévention.

Pour faire de bonnes sections microscopiques, le bulbe et les vagues en question furent transportés du liquide de Müller dans de l'alcool à 36°, après avoir été lavés avec soin avec de l'eau distillée. Après avoir obtenu un durcissement suffisant, une partie du bulbe a été colorée en masse avec le carmin borique de Grenacher; ensuite, par ce procédé, désormais connu de tous ceux qui s'occupent d'histologie, on en a fait des sections en séries au moyen du microtome de Thoma. Dans d'autres parties de cette moelle allongée, et dans d'autres cas que j'ai étudiés et rapportés dans ce même mémoire, j'ai réussi à obtenir des préparations microscopiques encore meilleures que celles que j'ai pu avoir par la méthode sus-indiquée. Je me suis servi, pour cela, d'une coloration que j'emploie depuis quelque temps pour l'étude du système nerveux central, et qui consiste à colorer en masse avec du carmin alumineux la pièce à examiner, et à teindre successivement les sections micros-

copiques obtenues par le microtome (aussitôt qu'elles ont été libérées de la paraffine), avec une ancienne solution de carmin qui m'est particulière; par ce moyen on obtient non-seulement de bonnes colorations des cellules ganglionnaires et des noyaux de la névroglie, mais de plus, les prolongements des cellules nerveuses et les cylindraxs ressortent très bien d'une couleur rouge vif. De cette façon, tant pour le bulbe, que pour les vagues, je suis arrivé à obtenir de très nombreuses sections complètes de mill. 0,01-0,015, parfaitement convenables pour l'étude de ces parties sur lesquelles devait se fixer spécialement mon attention.

Dans la description des altérations histologiques trouvées dans cette partie du système nerveux d'Alexandre Pesci, je partirai du pneumogastrique, et en remontant des parties périphériques vers les parties centrales de ce nerf, j'arriverai à décrire, à la fin, ce que j'ai pu observer dans le bulbe. Cet ordre d'exposition ne m'a pas été indiqué par autre chose que par la marche même de la lésion que j'ai à décrire.

Si l'on examine, avec un faible agrandissement, des sections transversales du pneumogastrique, tout à fait à proximité du cœur, c'est-à-dire, dans cette partie où le tronc nerveux est déjà divisé en petits faisceaux, la simple observation de la superficie de la section de ce nerf, ou mieux encore l'examen de sections transversales qui ont été colorées avec du picrocarmin de Weigert, fait voir que le tronc entier du nerf est divisé en 8-10 faisceaux de grosseurs très diverses, et que chacun d'eux est formé d'une substance fondamentale réticulaire à mailles très serrées, qui se laisse teindre, avec beaucoup d'intensité, par cette solution colorante, et çà et là de petites taches d'un blanc-jaunâtre, isolées ou réunies en groupes de deux ou trois; même à cet agrandissement on les reconnaît facilement pour des sections transversales de fibres nerveuses (fig. 1). Dans la partie du vague que je décris, ces fibres nerveuses sont très rares en comparaison de ce qui se trouve dans ce nerf à l'état normal; pour donner une idée exacte de la diminution des fibres nerveuses de cette partie, en regard de l'augmentation du tissu qui les sépare, j'ajouterai que, dans les faisceaux nerveux d'environ un demi-millimètre de diamètre, on voit à peine 8 à 15 de ces fibres. Avec un agrandissement plus fort on voit se confirmer les faits qui viennent d'être décrits, et de plus on remarque quelques particularités très intéressantes dans les fibres nerveuses, les unes se présentant tout à fait normales, elles oscillent dans les limites des dimensions physiologiques, elles ont un contour net, régulier, le cylindre est bien conservé et coloré avec intensité par le picro-carmin; elles montrent

dans la gaine médullaire ou au moins dans cette partie de la fibre qui contenait d'abord la myéline (dissoute par l'alcool et par le chloroforme) la disposition concentrique qui est caractéristique de cette partie de la fibre observée en section (fig. 6, *a*) ; d'autres se montrent beaucoup plus petites que les premières, elles ont un contour moins régulier, un cylindraxe plus petit, qui se laisse colorer avec moins d'intensité par le carmin et une gaine médullaire dont on a plus de peine à distinguer la disposition normale concentrique (fig. 6, *b*, *c*) ; d'autres enfin, qui se trouvent dans des phases plus avancées de destruction apparaissent comme des espaces vides à contour très irrégulier, parce que, sur divers points, le tissu voisin l'a envahi, et dans leur intérieur elles ne montrent plus de traces des parties de la fibre les plus importantes pour la fonction physiologique, c'est-à-dire, le cylindraxe et la gaine médullaire (fig. 6, *d*). Ces diverses figures ne nous représentent qu'un processus destructif des fibres nerveuses, qui se produit par l'œuvre de la prolifération et de l'accroissement pathologique du tissu interstitiel (Névrite interstitielle chronique, nevrosclérose). Dans les sections colorées par le carmin de Weigert, ce tissu interstitiel a l'aspect d'un entrelacement très serré de fibres qui ont entre elles des espaces plus clairs, dont quelques-uns contiennent encore le cylindraxe très rapetissé, déformé, et ne se colorant plus (fig. 5, *b*, fig. 6) ; ensuite sur quelques points l'entassement des fibres est si grand que ce tissu prend tout à fait l'aspect du conjonctif d'un tendon (fig. 6, *f*). Dans les sections transversales colorées au carmin de Grenacher, tandis que la différence entre les fibres nerveuses et le tissu interstitiel, est moins distincte, parce que ce tissu est coloré par le carmin avec beaucoup moins d'intensité, il est au contraire très facile, par la coloration d'un rouge vif que prennent les noyaux de ce conjonctif, de pouvoir démontrer que là où le tissu interstitiel du nerf est augmenté, il y a en même temps une augmentation numérique proportionnelle de ses noyaux. — Dans ces préparations, en effet, on voit une forte accumulation de noyaux dans tout le conjonctif interstitiel du nerf ou dans quelques-unes de ses parties, et seulement ça et là on remarque quelque petit espace clair que l'on reconnaît facilement pour la section d'une fibre nerveuse, dans laquelle le carmin de Grenacher n'a pas coloré le cylindraxe. — Dans les dilacérations de cette partie du pneumogastrique, colorées au carmin de Weigert, on voit également que le peu de fibres nerveuses qui restent, bien qu'elles conservent tout ce qui les constitue normalement, sont néanmoins plus petites que les fibres d'un nerf normal (fig. 9),

et, contrairement à celle-ci, elles sont séparées par une grande masse de conjonctif fibrillaire, interrompu çà et là par de petits espaces clairs qui indiquent peut-être les points où la substitution du tissu conjonctif aux fibres nerveuses n'est pas encore complètement faite (fig. 8).

Outre ces faits, on remarque une forte dilatation des vaisseaux sanguins, aussi bien de ceux qui se trouvent dans l'intérieur du nerf, que de ceux qui vont dans le conjonctif qui les entoure. A la dilatation vasculaire s'ajoute sur quelques points une vraie infiltration hémorragique qui se produit tantôt dans le conjonctif lâche qui entoure le nerf et qui tient réunis les différents faisceaux nerveux, tantôt, dans l'intérieur même de ces faisceaux. Et dans ce dernier cas, il y a d'ordinaire une simple infiltration, une véritable injection de sang dans les espaces lymphatiques périnerveux et endonerveux (fig. 1, b, fig. 4, b, c), lesquels deviennent par cela très évidents, comme dans les cas d'infiltration par cellules cancéreuses décrits par Colomiatti. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on observe ensuite la rupture des parois qui circonscrivent les espaces endonerveux et périnerveux dans lesquels s'est produite l'infiltration hémorragique, et il se fait alors un épanchement de sang entre les fibres du nerf.

Cette infiltration hémorragique n'est pas continue par toute la longueur du vague, mais, au contraire, elle est limitée çà et là à quelques parties, spécialement aux parties les plus périphériques de ce tronc nerveux; c'est pour cela qu'il convenait d'en faire mention dans la description de cette dernière partie.

En procédant dans l'étude des sections du pneumogastrique, de ses parties périphériques vers ses parties centrales, on s'aperçoit facilement qu'à mesure que l'on s'éloigne du cœur, la lésion décrite, sans perdre en intensité, devient toujours plus limitée; ainsi, dans quelques faisceaux, les fibres normales deviennent toujours plus rapprochées les unes des autres, jusqu'à prendre tous les caractères des faisceaux nerveux normaux, tandis que dans d'autres, la névrite interstitielle persiste au même degré.

En se rapprochant encore plus des centres nerveux, cette limitation de la névrite devient encore plus grande, aussi les caractères histologiques qui la distinguent se trouvent peu à peu circonscrits à un seul tronc nerveux, et à la fin seulement à une portion de ce tronc (fig. 2, fig. 3). Ensuite, quand on arrive à cette partie du nerf où il est réduit à quatre gros faisceaux et à quelques faisceaux très petits et par conséquent tout prêts à se fondre avec les premiers, on trouve, sur

le parcours du nerf, dans l'un des gros faisceaux qui présente dans une de ses parties la névrite interstitielle décrite, un petit ganglion qui compte jusqu'à 30 cellules ganglionnaires dans les sections microscopiques qui l'intéressent dans sa plus grande largeur (fig. 2, c). Dans cette partie du vague le processus de névrite interstitielle se poursuit à côté de ce petit ganglion, mais sans l'intéresser aucunement et le gros faisceau de conjonctif qui résulte de ce processus s'écrase presque pour passer entre le périnévrium et le petit ganglion lui-même, mais sans attaquer les cellules ganglionnaires voisines et sans envoyer entre elles aucun prolongement de conjonctif condensé (fig. 2, b). A propos de ce petit ganglion, j'aime aussi à ajouter que je n'ai pas trouvé qu'il en fût fait mention dans les traités d'Anatomie que j'ai pu avoir entre les mains, et que j'ai vu qu'on y parlait seulement des cellules ganglionnaires que l'on remarque sans aucun ordre, et très souvent isolées çà et là, le long du parcours du vague. Sans avoir la prétention de décrire un *nouveau ganglion*, et de vouloir le baptiser d'un nom spécial, j'ai voulu appeler l'attention des anatomistes sur le fait en question qu'il m'a été donné de trouver jusqu'ici chez trois individus en pratiquant sur le vague de nombreuses sections microscopiques.

Dans les portions les plus centrales de ce nerf même, et quand il s'est, pour la plus grande partie, réuni en un gros faisceau, le processus de sclérose continue à être limité à une petite portion du tronc nerveux; seulement, dans toute la partie qui est au-dessus du ganglion en question, le faisceau de conjonctif sclérosé vient de nouveau à s'élargir légèrement, et on voit cesser cette réduction de volume, cette espèce de compression qu'il a subie en passant à côté du ganglion, entre celui-ci et le périnévrium. En comparant la fig. 3 et la fig. 4, prises à un même agrandissement, on peut avoir facilement la preuve de ce qui vient d'être exposé. — En examinant, à un agrandissement plus fort, la lésion du vague dans sa partie centrale, on trouve que, à part la différence d'étendue, elle est parfaitement identique à celle qui a été décrite dans la partie la plus périphérique de ce nerf. Immédiatement au-dessous du périnévrium on voit un tissu réticulaire très serré formant une grande tache à contour irrégulier, avec de minces prolongements, qui se dirigent de sa périphérie vers le centre du nerf (fig. 5, b); cette tache contient dans son intérieur un très petit nombre de fibres nerveuses; elle est riche en vaisseaux sanguins remplis de sang (fig. 5, c); elle prend une couleur rouge intense, qui par là se détache facilement sur la partie saine du nerf, quand la section mi-

croscopique a été colorée au carmin de Weigert ; elle ressort aussi nettement par l'abondance des noyaux, quand la coloration a été faite avec le carmin borique de Grenacher. — Dans cette partie, on arrive facilement à suivre les diverses périodes d'hyperplasie du conjonctif interstitiel, et de destruction des fibres nerveuses, quand on examine des sections de 0,01 mill. de grosseur, et qu'on emploie des agrandissements très forts (Hart., *oc.*, 4, *ob* VIII). La fig. 6, qui a été exactement dessinée avec la chambre claire, et qui a été prise précisément de cette partie du nerf, fait voir avec une suffisante clarté les différentes phases de la lésion du vague, spécialement si on la confronte avec la fig. 7 prise d'un pneumogastrique normal. Dans la première de ces figures on voit que les petits faisceaux nerveux primitifs sont séparés entre eux par un conjonctif plutôt lâche, et qu'au contraire, dans l'intérieur de ces petits faisceaux, à l'opposé de ce qui se voit dans l'autre figure, un conjonctif très épais et très abondant sépare les unes des autres les fibres nerveuses normales, ou en voie de destruction, de manière que dans les parties où l'altération est le plus avancée, le petit faisceau est presque entièrement constitué d'un tissu très uniforme, très semblable pour la structure à celui des tendons, et contenant seulement quelques résidus de fibres nerveuses. — Quant à ces fibres, à côté de celles, en petit nombre, qui offrent tous les caractères normaux, il s'en trouve d'autres dans des phases plus ou moins avancées de destruction (fig. 6, *e*, *d*): un pareil processus de réaction se fait ressentir d'abord sur le cylindraxe, qui perd la faculté de se colorer au carmin, ensuite sur la grosseur, sur la régularité du contour de la fibre, sur l'apparence de la gaine médullaire, et à la fin, quand le processus dégénératif a atteint son maximum, la fibre nerveuse en vient à prendre l'aspect d'un petit espace clair, très irrégulier, tout à fait vide, ou contenant dans son intérieur un petit amas de détritits granulaire, qui ne se colore pas du tout au carmin, et qui probablement représente un reste du cylindraxe ou d'autres parties essentielles de la fibre nerveuse.

Enfin, on remarque que dans les parties du vague, où cette sclérose partielle existe, le périnévrium qui correspond au point malade du nerf, se présente un peu plus gros et plus riche en vaisseaux sanguins que celui qui est en contact avec les fibres nerveuses normales (fig. 5, *a*).

Les altérations que nous avons décrites n'existent pas sur la même étendue, ni au même degré dans les deux vagues, tandis que dans celui de droite, la lésion correspond exactement à la description que nous avons donnée, et qui même a été prise exclusivement du vague droit ;

dans celui de gauche, au contraire, la névrite interstitielle et l'infiltration sanguine des espaces endonerveux et périnerveux, atteint une intensité beaucoup moindre et reste limitée seulement à sa portion périphérique. Ceci expliquera l'asymétrie que nous aurons à remarquer dans les altérations du bulbe que nous allons décrire maintenant.

Dans l'énumération des lésions histologiques trouvées dans le bulbe, nous devons procéder de sa partie la plus haute à sa partie la plus basse, pour suivre le mode naturel de diffusion du processus pathologique, du tronc principal du vague aux divers points de la moelle qui sont en rapport plus ou moins direct avec les racines et avec les noyaux de ce nerf.

Si nous voulons parler du fait d'une manière générale, nous pouvons dire dès maintenant que les altérations principales observées dans le bulbe se trouvent spécialement en correspondance avec le rhaphe auquel elles seraient arrivées, soit en remontant les racines de ce nerf, soit en se répandant le long de la névroglie qui, en liant ensemble les diverses parties de la moelle, met en rapport le tronc principal du vague avec le rhaphe. De là on comprend ensuite, comment dans ce cas même, quelques noyaux du vague devraient être nécessairement altérés par la connexion que nous savons exister physiologiquement entre ceux-ci et le rhaphe. En effet, selon Meynert, il y a, dans ce nerf, quatre catégories de fibres qui proviennent toutes du rhaphe, et qui se joignent, soit à ses noyaux, soit à ses racines émergentes, savoir : 1° le faisceau de fibres qui recouvre le noyau de l'hypoglosse ; 2° le faisceau de fibres placées sous le même noyau ; 3° le faisceau qui se rend directement aux racines éférentes (racine médiane) ; 4° les fibres du faisceau solitaire de Stilling, qui naîtraient du rhaphe par les fibres arquées.

En étudiant les sections les plus hautes du bulbe, et en procédant dans leur examen des parties antérieures aux parties postérieures, on trouve que le tronc du vague, au point où il va sortir de la moelle, est beaucoup plus évident à droite qu'à gauche, à cause des altérations qui à droite se propagent du nerf le long de ses racines. En effet, tandis qu'à gauche le tronc du vague, près de la superficie antérieure du bulbe, se perd presque en petits faisceaux au milieu des fibres de la couche zonale qu'il traverse, et tandis qu'on peut difficilement le suivre dans cette partie qu'il parcourt à la fin dans la moelle, à droite, au contraire, on le suit avec la plus grande facilité précisément jusqu'à sa sortie du bulbe, parce qu'il est beaucoup plus gros, plus évident, et coloré avec plus d'intensité que celui du côté opposé (fig. 15, a). Cet

aspect différent que présentent les deux troncs du vague dans la dernière portion de moelle qu'ils parcourent, dépend, comme nous l'avons dit, de la propagation du processus de névrite chronique de la portion extrabulbaire du vague droit dans la portion intrabulbaire du même côté, ce que explique précisément la plus grande coloration de cette dernière en comparaison de la portion correspondante du côté opposé, à cause de la prolifération et de l'augmentation de la névroglie qui suit ses fibres, ainsi que de son grossissement notable par la réunion en un tronc unique des divers faisceaux du nerf; ce fait est dû à l'augmentation du conjonctif qui sépare normalement ces faisceaux (fig. 15, *a*). Outre ce fait, on remarque encore, précisément en correspondance de la sortie du vague droit, un fort épaissement du conjonctif qui forme, dans cette partie, comme deux coins ou comme deux figures triangulaires s'insinuant sur un petit espace entre le tronc nerveux et la substance nerveuse qui l'entoure (fig. 15, *b*). Un semblable épaissement du conjonctif, à l'extérieur du nerf en question, se continue seulement sur un petit parcours, sur la superficie du bulbe, tandis que du côté interne il chemine longtemps avec les apparences d'une bandelette fortement colorée en rouge, le long du conjonctif qui se trouve à la superficie du bulbe même, et précisément le long des fibres zonales, pour rejoindre enfin la fissure longitudinale antérieure et le rhapshe.

De même, si nous suivons ce gros tronc du vague de la partie antérieure vers la partie postérieure de la moelle, nous voyons que, tandis que d'un côté le processus de névrite chemine le long du tronc, c'est-à-dire qu'il se répand le long de la névroglie qui sépare les fibres et les faisceaux de fibres nerveuses; d'autre part nous voyons, de plus, que le processus inflammatoire se propage du tronc nerveux au conjonctif des parties voisines, et spécialement à celui qui lie ensemble les diverses couches de la moelle, c'est-à-dire les diverses parties du bulbe qui se différencient par la disposition et par la direction des fibres nerveuses qu'elles contiennent (fig. 15, *c*). Il suit de là que dans l'étude de la diffusion de ce processus de névrite du tronc du vague aux centres nerveux, nous devons suivre deux voies; l'une qui remonte le long de toute la portion intrabulbaire de ce nerf jusqu'à ses origines réelles; l'autre qui partant du nerf même, à divers points de son parcours, procède le long de la névroglie du bulbe.

Dans cette seconde manière de diffusion du processus morbide, on ne doit donner une certaine importance qu'à cette prolifération du conjonctif qui, partant du point de sortie du pneumogastrique de la moelle,

suit la superficie de celle-ci et rejoint enfin le rhaphe : toutes les autres se limitent, en g'eneral, aux alentours du nerf m'eme, ou un peu au delà, et ne compromettent pas de parties du syst'eme nerveux qui puissent avoir rapport à l'alt'eration du type respiratoire que j'ai entrepris d'etudier dans sa partie anatomique. Nous pouvons donc borner notre description à la diffusion du processus inflammatoire du pneumogastrique droit ou bulbe, par le conjonctif de la superficie de la moelle allong'ee et le rhaphe d'une part, et de l'autre par les racines du nerf lui-m'eme.

Cependant, avant de passer à cette description, nous voulons encore ajouter que, à cause des rapports qui existent normalement entre les racines du vague et le rhaphe, et que nous avons énumérés un peu plus haut, il est facile d'arguer que les altérations susdites, partant du même point du bulbe et précisément du point de sortie du pneumogastrique, après avoir parcouru un chemin si différent, devaient enfin se rencontrer de nouveau dans ces parties du rhaphe d'où sortent quelques-unes des racines de ce nerf.

Quant à ce qui regarde la prolifération du conjonctif qui suit la couche zonale et le rhaphe, nous trouvons, comme il a déjà été dit, que celle-ci forme une bandelette de conjonctif très uniforme, colorée avec intensité par le carmin, qui passe sur l'éminence de la grande olive et de la pyramide, et qui rejoint la fente longitudinale antérieure et le rhaphe, sans présenter dans ce parcours autre chose qu'un léger grossissement en forme de petite tache triangulaire en correspondance de l'angle antérieur interne de la pyramide, c'est-à-dire là où sa superficie antérieure devient interne pour passer dans la fente longitudinale. D'ailleurs, cette petite tache n'est pas en tout superficielle comme la couche du conjonctif épaissi dont elle vient, et avec lequel elle se trouve en rapport par de minces prolongements, mais elle se trouve, entre le petit faisceau de fibres annulaires zonales, qui limitent la pyramide à sa superficie, et qui vont se mettre en rapport avec le rhaphe, et la masse de fibres longitudinales qui en forment la partie principale. Arrivé au rhaphe, le processus de sclérose procède d'avant en arrière, non pas d'une manière uniforme et continue, mais par petites taches placées très souvent le long du cours de quelque gros vaisseau, et autant sur l'épaisseur même du rhaphe, que sur ses côtés, c'est-à-dire entre celui-ci et la substance blanche voisine. De ces taches sclérotiques du rhaphe, deux surtout méritent une description particulière, non pas tant à cause de leur siège qu'à cause de leur extension et de l'aspect his-

tologique que prend cette altération dans des phases très avancées du processus morbide. Elles se trouvent aux côtés du rhaphe, entre celui-ci et la substance nerveuse voisine, à peu près au niveau de la moitié du milieu des grandes olives; elles ont une forme allongée dans la direction du rhaphe lui-même et un contour très irrégulier à cause des nombreux prolongements qui s'insinuent entre les fibres nerveuses des parties voisines (fig. 11, c). Une de ces taches a un aspect en tout homogène, comme les substances amyloïdes, une coloration très intense, et ne contient ni noyaux ni d'autres parties formées, mais elle montre seulement ça et là, des espaces clairs, de forme ronde, qui semblent être des espaces vides; l'autre dans sa moitié postérieure a le même aspect que la première, tandis que dans sa partie antérieure, qui est moins fortement colorée par le carmin, elle présente encore une structure fibrillaire avec une disposition très serrée des fibres, et avec un très grand nombre de noyaux et de restes de noyaux (fig. 11, d).

Il semble donc que l'aspect homogène, presque amyloïde, que prennent ces taches sclérotiques, représente la dernière phase du processus de prolifération de la névroglie, celle où le produit de cette prolifération dégénère, se transforme en une masse qui n'offre plus aucune structure, et qui, dans son intérieur, ne contient plus trace d'éléments formés.

Pour ce qui regarde la diffusion du processus inflammatoire le long des rameaux intrabulbaires du vague, nous trouvons que, du point où ce nerf sort de la moelle, le processus de névrite en question va graduellement en diminuant d'intensité et d'extension à mesure qu'il se rapproche de ses origines. Pourtant, malgré cela, on voit très bien, à cause de la coloration rouge intense que prennent les troncs nerveux atteints par le processus inflammatoire que cette névrite intéresse les faisceaux qui viennent au vague de la substance gélatineuse de la racine du trijumeau et qui sont considérés par Clarke (et ces faits pathologiques tendraient à le confirmer) comme une des racines du pneumogastrique; l'on peut suivre, avec une grande facilité, le gros tronc du vague jusqu'à la substance grise du quatrième ventricule.

Toutes les altérations décrites se trouvent spécialement dans les sections microscopiques qui intéressent la partie supérieure du bulbe, elles se déplacent encore en arrière à mesure que dans cet examen on descend du haut vers le bas de la moelle allongée; ce n'est que vers sa moitié environ, que les altérations dont il est porté arrivent à intéresser la substance grise qui forme le plancher du quatrième ventricule,

et ensuite les noyaux et les racines du pneumogastrique qui se trouvent dans cette partie ou qui y prennent leur origine. Voici d'ailleurs quel est le siège précis, quels sont la distribution et l'aspect de ces altérations dans les sections microscopiques qui intéressent le bulbe vers la moitié environ. D'une manière générale nous trouvons que ces mêmes altérations, au lieu de s'étendre à toute la substance grise qui forme le plancher du quatrième ventricule, sont limitées à quelques-unes de ses parties, et spécialement aux parties médianes de cette substance grise. c'est-à-dire, aux parties voisines du raphé qui la traverse et la partage en deux moitiés; nous voyons ensuite que tandis que ces altérations de la partie postérieure du bulbe apparaissent sur la scène, celles qu'on trouve dans sa partie antérieure et qui ont été décrites jusqu'ici deviennent toujours moins évidentes, jusqu'à disparaître complètement.

En s'avancant le long du raphé, le processus de sclérose forme une grosse tache en correspondance de l'extrémité antérieure de cette portion du raphé qui traverse la substance grise du quatrième ventricule, cette tache se trouve un peu à droite d'une ligne qui partagerait le bulbe dans une direction antéro-postérieure en deux moitiés égales (figure 10 g, fig. 12 f). Cette tache de sclérose, qui a une forme et un contour très irréguliers, et qui, à l'égal des autres, ressort facilement par sa coloration rouge intense, est formée d'un tissu réticulaire à très petites mailles, et sur certains points assez épais pour ne plus laisser voir aucune structure; aussi dans ses dernières parties, comme celles qui ont été précédemment décrites, elle prend, et par son homogénéité et par sa coloration, l'aspect de la substance amyloïde. Du côté droit de la partie postérieure, de cette tache l'on voit pénétrer une artère à parois très grosses, homogènes, fortement colorées par le carmin, comme si elles étaient aussi envahies par une dégénération amyloïde (fig. 12 g). De cette tache partent seulement deux prolongements sclérotiques; l'un se dirige en avant le long du raphé, et quoique réduit, après un court parcours, à un cordon très mince, on le suit presque jusqu'à ces parties antérieures du raphé où dans les sections les plus hautes de la moelle nous avons trouvé les taches sclérotiques précédemment décrites; l'autre qui se détache du même foyer phlogistique presque à angle droit, se dirige à droite, et bien qu'avec des interruptions, on le suit dans les diverses préparations le long de la limite postérieure de la substance grise qui forme le plancher du quatrième ventricule, jusque vers le noyau postérieur du vague ou noyau commun du glosso-pharyngien. du vague, et de l'accessoire comme quelques-uns l'appellent

(fig. 10 *h*. fig. 12 *h*). Maintenant par la description qui à été faite, et avec l'aide des figures qui accompagnent ce travail (fig. 10, fig. 12), il est facile de se convaincre que ce foyer de sclérose a son siège principal, et acquiert son maximum de développement en correspondance des origines de la racine médiane du vague, et qu'en se prolongeant le long de cette racine, il va se réunir au tronc principal de ce nerf et se rencontrer, se fondre avec le processus de névrite qui remonte le tronc lui-même de sa sortie du bulbe vers ses origines. En effet, d'après ce que nous savons de l'histologie normale, la racine médiane, du moins d'après Meynert et autres histologistes, part des fibres droites du rhapshe, entre la racine de l'hypoglosse, provenant aussi de cette partie, et le noyau du même nerf, et, sous forme d'un léger faisceau de fibres qui limite antérieurement la substance grise du quatrième ventricule, elle entre dans le gros tronc du vague.

Or, l'altération décrite se trouve précisément le long du cours des fibres droites du rhapshe, spécialement sur celles du côté droit, et se continue le long d'un petit tronc nerveux qui, par la partie dont il tire son origine, par son siège, et par son allure, se reconnaît facilement pour être la racine médiane du vague que cette altération accompagne jusque vers le tronc principal de ce nerf. Ce qu'il y a de singulier dans cette altération pathologique du bulbe c'est son extrême limitation à des parties déterminées, ce qui pourrait advenir difficilement dans une altération primitive du bulbe même, et ce qui, au contraire, s'explique très bien si l'on admet qu'elle soit une conséquence d'une altération partielle du vague qui s'est étendue secondairement aux points d'origine de ce nerf. En effet, le processus de sclérose qui vient d'être décrit intéresse seulement la racine médiane droite du pneumogastrique, et ne s'étend en rien à la racine correspondante du côté opposé qui apparaît normale sur tout son parcours, et sans ces taches, sans ces gros faisceaux vivement colorés par le carmin qui nous représentent le produit d'une prolifération, d'un épaissement de la névroglie de ce tronc nerveux.

Mais il y a plus; l'altération du côté droit décrite en dernier lieu, a pour point de départ cette partie du rhapshe dans laquelle la racine médiane du vague a son origine, et en se continuant à peu près le long de tout le cours de cette racine, respecte entièrement les parties voisines entre lesquelles elle passe, quoique quelques-unes tirent précisément leur origine des environs de la susdite racine du vague. Ainsi cette altération passe entre le noyau de l'hypoglosse, et la racine de ce nerf sans s'étendre, en aucune manière, à l'un ou à l'autre, bien

que cette dernière prenne aussi son origine du rhaphe, et tout à proximité de l'origine de la racine médiane du pneumogastrique.

En procédant encore plus en arrière dans l'étude des altérations du bulbe, on trouve dans toute la partie du rhaphe qui traverse la substance grise du quatrième ventricule, un épaissement modéré de la névroglie, plus prononcé dans son côté droit que dans son côté gauche (fig. 10 *f*, fig. 12 *a*, fig. 13 *h*). Seulement, dans le voisinage de l'extrémité postérieure du rhaphe on observe une autre plaque sclérotique, qui, et par sa grandeur, et par les parties qu'elle intéresse, mérite une description particulière. — Ce foyer sclérotique se trouve, comme nous l'avons dit, vers l'extrémité postérieure du rhaphe un peu au-dessous de l'épendyme du quatrième ventricule; il est formé d'une grosse tache colorée avec intensité par le carmin, à contour très irrégulier, et placée un peu obliquement par rapport à l'axe longitudinal du rhaphe, c'est-à-dire se dirigeant d'avant en arrière, et de droite à gauche (fig. 10 *d*, fig. 13 *d*). Du contour de cette tache partent un certain nombre de cordons ou faisceaux sclérosés de névroglie, dont ceux qui se dirigent à gauche sont très courts et peu nombreux, ce qui fait qu'ils n'intéressent qu'une petite partie du noyau interne ou médian du vague gauche, tandis que ceux qui se dirigent en arrière, en avant, et à droite sont très abondants et très longs (fig. 13 *c*, *g*, *k*).

De ceux qui se dirigent en arrière, quelques-uns, et ce sont les plus gros, contournent, comme autant de rayons curvilignes, le sillon médian du ventricule, et se poussent jusque sous l'épithélium qui en revêt la superficie, ou sous les granulations du conjonctif qui remplacent cet épithélium, et qui font saillie dans la cavité du quatrième ventricule dans les parties où l'épithélium lui-même est tombé; d'autres, qui sont un peu plus minces, et qui ont une direction plus divergente que les premiers, envahissent les fibres nerveuses qui partent du rhaphe et qui en courant dans la partie la plus superficielle du bulbe, immédiatement au-dessous de l'épithélium du quatrième ventricule, entourent le noyau médian, et celui de l'hypoglosse et vont finir dans le noyau postérieur du vague ou noyau commun du glosso-pharyngien, du vague et de l'accessoire, qui est le point de départ du gros tronc du pneumogastrique (fig. 13, *c*). Ainsi, même par cette voie, on en vient à établir une connexion entre le processus de sclérose qui s'avance des parties antérieures vers les parties postérieures de la moelle, en suivant la voie du rhaphe, et celui qui cherche également à rejoindre les parties postérieures du bulbe, en remontant les racines du vague.

Ceux des prolongements de cette tache de sclérose qui se dirigent en avant, cheminent le long du raphé, principalement dans la partie droite, et en se grossissant de temps en temps, soit par fusion de quelques-uns de ces faisceaux entre eux, soit par adjonction de nouveaux produits de prolifération de la névroglie, vont rejoindre la tache sclérotique que nous avons décrite, dans l'extrémité antérieure de cette portion du raphé qui traverse le plancher du quatrième ventricule (fig. 13, *k*). Enfin les prolongements de la même tache sclérotique qui se dirigent à droite, envahissent, dans presque toute son étendue, le noyau médian ou interne du vague droit, en atrophiant et en détruisant beaucoup des cellules ganglionnaires de ce noyau (fig. 13, *g*). Et cela peut se reconnaître non-seulement en mettant en lumière les différentes phases d'atrophie et de destruction des cellules et des fibres nerveuses de cette partie, par une analyse histologique très minutieuse, faite avec un fort agrandissement, mais même en examinant dans leur ensemble, avec un faible agrandissement, les effets produits dans ce noyau du vague par ce processus de sclérose.

En effet, en examinant cette partie avec une combinaison de lentilles qui laisse voir en même temps et d'une manière distincte les deux noyaux médians, comme avec un agrandissement de 50-60 diamètres, on est de suite frappé du défaut de symétrie de cette partie du bulbe, qui provient de la réduction de volume et de la moindre étendue du noyau médian du vague droit par rapport au gauche.

En procédant encore en arrière dans notre examen, on observe que le processus inflammatoire du conjonctif du raphé, s'étend au conjonctif qui soutient l'épithélium de revêtement du quatrième ventricule; sur ces points où l'altération est moins avancée, celui-ci se trouve en proie à une active prolifération (fig. 13, *a*) tandis que dans les parties où le même processus est plus avancé, il dégénère et tombe, pour être remplacé par de petits boutons de conjonctif, de forme irrégulière, qui font saillie dans l'intérieur de la cavité du quatrième ventricule (figure 10, *c*, fig. 13, *c*).

Nous avons ensuite, pour le quatrième ventricule, comme le fait voir la fig. 13, dessinée exactement sur une de mes préparations, une de ces altérations qui rentrent dans les processus inflammatoires chroniques des parois des ventricules, et qui ont été désignées sous le nom de scléroses granulaires de l'épendyme. — Ce processus est, d'ailleurs, beaucoup plus évident dans le sillon longitudinal médian du ventricule où l'épithélium est presque totalement détruit, et remplacé par de

petits boutons conjonctifs de néoformation, qui sur certains points remplissent la cavité entière de ce sillon; tandis que dans les autres parties du ventricule, l'altération se borne, d'ordinaire, à une active prolifération de son épithélium de revêtement.

Pour la diffusion du processus inflammatoire chronique le long des racines du vague, nous trouvons que la névrite, en cheminant le long du gros tronc de ce nerf, se termine par une petite plaque sclérotique dans la partie antérieure du noyau postérieur du vague ou noyau commun du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et de l'accessoire (fig. 10, a, fig. 14, b); elle va se réunir, par cette voie, comme nous l'avons dit, à des altérations de la même nature qui, descendant du rhaps le long de la racine médiane, ou le long des fibres courbées qui du rhaps, pénètrent dans le dit noyau.

Ses altérations décrites pour la substance grise du quatrième ventricule se rencontrent dans une partie très limitée du bulbe, c'est-à-dire qu'elle intéressent un très petit nombre de sections microscopiques, qui correspondent à peu près à la moitié de la moelle allongée; aussi, sans le puissant secours des méthodes si parfaites de la technique microscopique moderne, qui nous permet d'anatomiser une partie sans rien en perdre, ces altérations auraient pu facilement échapper à notre observation. — Elles deviennent, d'ailleurs, toujours moins accentuées, à mesure qu'on descend du point indiqué vers la partie inférieure du bulbe, jusqu'à ce qu'elles disparaissent toutes, une à une, en procédant pour cette disparition, de la partie antérieure vers la partie postérieure de la substance grise du quatrième ventricule. Ainsi, au niveau de l'extrémité inférieure du Calamus scriptorius, de toutes ces altérations, il ne reste plus qu'une légère atrophie du noyau postérieur du pneumogastrique, et la sclérose granulaire de l'épendyme, à quoi dans cette partie se joint une infiltration hémorragique circonscrite du renflement mameloné qui limite à droite la partie inférieure du quatrième ventricule; infiltration hémorragique qui se trouve immédiatement au-dessous de l'épithélium de revêtement de la cavité ventriculaire, et que par conséquent elle intéresse; elle détruit spécialement ces fibres nerveuses qui partent du rhaps et qui suivent la superficie de ce ventricule, en formant comme un petit arc.

Enfin, encore plus en bas, c'est-à-dire au niveau du collet du bulbe, comme au niveau du croisement des pyramides, on ne voit pas autre chose que la fermeture du canal central par prolifération des cellules éphitéliales qui le revêtent normalement et un peu d'augmentation de la

névrogliie qui soutient cet épithélium; ces altérations ne sont en rien caractéristiques des troubles de la respiration dont nous nous sommes occupés dans ce travail; du reste, elles peuvent se retrouver même dans la moelle d'individus qui ne présenteraient, pendant la vie, aucune modification des fonctions du système nerveux.

Telles sont les seules altérations trouvées dans le bulbe de Pesci; aucune lésion n'a été observée dans le noyau moteur, antérieur du vague, ni dans la racine motrice de ce nerf, de même qu'on n'a pu apprécier aucun éloignement de la structure normale dans le filet respiratoire ou faisceau solitaire de Stilling, ni dans d'autres parties de la moelle allongée. Maintenant, si, d'après les résultats de cette observation, nous devons nous prononcer sur la signification et sur la dérivation du faisceau solitaire susdit, nous ne pourrions certainement pas appuyer l'idée qu'ont eue Meynert et d'autres, que ce faisceau est une racine ascendante du vague et qu'elle prend origine du raphé, au moyen des fibres arquées, du moment qu'en présence des graves altérations du raphé et des racines du pneumogastrique, il a conservé dans toutes les parties de la moelle sa parfaite constitution normale.

Après une description des altérations trouvées dans les vagues et dans le bulbe de Pesci, cherchons à synthétiser les choses observées pour formuler une espèce de diagnose histologique, et y récapituler les points principaux de notre description, sur lesquels nous désirons appeler l'attention des hommes de science, soit pour les recherches qu'on voudrait faire ultérieurement sur ce sujet, soit pour les discussions qu'on pourrait soulever encore sur l'interprétation de ce phénomène, au bénéfice de la physiologie et de la clinique.

Pour les vagues, nous avons une augmentation de la pression qui s'exerce sur ces nerfs, et une destruction très évidente de bon nombre des fibres nerveuses, par une infiltration de sang dans les espaces lymphatiques endonerveux et périnerveux, et par un processus de névrite chronique ascendante. Ces altérations sont limitées à gauche à la partie périphérique du vague, tandis qu'à droite elles intéressent ce nerf dans toute son étendue jusqu'à ses origines dans le bulbe, et seulement elles deviennent d'autant plus circonscrites qu'elles avancent d'avantage vers les centres nerveux.

Dans le bulbe, la lésion du vague droit se propage sous la forme anatomo-pathologique circonscrite, à foyers, et apparaît comme une hyperplasie, un épaissement de la névrogliie, avec dégénération successive (probablement amyloïde) des produits de cette prolifération, et

avec atrophie secondaire, ou destruction complète des cellules ganglionnaires et des fibres qu'elle comprend. Ces altérations inflammatoires se propagent du tronc du vague aux centres nerveux, soit en remontant la grosse racine de ce nerf, soit en rejoignant le raphé au moyen du conjonctif de la couche zonale, et en s'avancant le long du raphé même; dans la moelle elles cheminent du haut en bas, d'avant en arrière, et des parties médianes ou du raphé vers la moitié droite du bulbe; dans la partie supérieure de la moelle elles intéressent seulement la substance blanche, d'où elles arrivent à la substance grise du quatrième ventricule seulement vers la moitié du bulbe et disparaissent de nouveau, dans la partie inférieure, ou, du moins s'y réduisent à très peu de chose.

L'altération de la substance du quatrième ventricule, qui se limite à quelques sections microscopiques faites à peu près à la hauteur de la moitié du bulbe, a son siège principal dans l'épendyme qui tapisse le sillon longitudinal du *Calamus scriptorius* (sclérose granulaire de l'épendyme), dans le raphé qui traverse la substance grise, et d'où il s'étend au noyau médian ou interne du côté droit, et à la racine médiane du vague droit, enfin dans le noyau postérieur ou noyau commun du glosso-pharyngien, du vague et de l'accessoire, auquel le processus morbide arrive en remontant le gros tronc qui tire son origine de ce noyau.

Dans un second cas qui a été remis également par M. Murri, le bulbe et les pneumogastriques provenaient du cadavre d'un certain Alfonso Fontana: durant son séjour à la clinique il avait présenté pendant plusieurs jours le phénomène de Cheyne-Stokes à la suite de l'urémie causée par une affection des reins: parmi les faits les plus intéressants de l'autopsie, je citerai la néphrite parenchymale des deux reins, l'hypertrophie du cœur sans vices valvulaires, l'opacité de l'arachnoïde et l'augmentation de la sérosité sous-arachnoïdale.

À l'examen histologique, les vagues étaient normaux: néanmoins il y avait des lésions très intéressantes du bulbe. — Celles-ci avaient leur siège principal, ou du moins elles étaient beaucoup plus accentuées dans la moitié supérieure de la moelle allongée que dans sa moitié inférieure: elles étaient exclusivement localisées dans le noyau médian ou interne du vague et dans le noyau postérieur ou noyau commun du vague et de l'accessoire; elles consistaient en une dilatation des vaisseaux de ces parties, surtout des veines, en une augmentation numérique des noyaux de la névroglie et en un épaississement de ce tissu, particulièrement autour des vaisseaux dilatés et autour des cellules ganglionnaires, qui en plusieurs endroits se montraient plus petites qu'à l'état normal, atro-

phiques et fortement pigmentées en noir. La dilatation des vaisseaux était certainement ancienne et ne saurait être survenue dans les derniers moments; cela est prouvé par l'épaississement de leurs parois et par la prolifération évidente qu'offraient leurs noyaux; il est également facile de se convaincre que ces faits ont été le point de départ des altérations que je viens de décrire dans la névroglie et des phénomènes nerveux, car l'augmentation numérique des noyaux et l'épaississement de la névroglie sont plus avancés autour des vaisseaux que dans les autres parties, et dans quelque points il est évident que les vaisseaux dilatés comprimaient les cellules nerveuses, que l'on voit écrasées et altérées, surtout du côté qui regarde le vaisseau et sur lequel celui-ci devait exercer une pression. Quant à l'augmentation des noyaux de la névroglie, je ne puis dire si ce fait était déterminé par une prolifération des noyaux préexistants ou plutôt par une immigration de leucocytes. Ce qui est hors de doute c'est que cette augmentation de noyaux était très prononcée en beaucoup de points et ne se bornait pas, comme d'ordinaire, à de petits groupes de 3-4 noyaux, mais elle formait des accumulations de 10-12 de ces corpuscules que le carmin colorait fortement, cela particulièrement aux alentours des vaisseaux et des cellules ganglionnaires. Ainsi dans quelques-unes de mes préparations, l'on voit des cellules ganglionnaires réduites à de petits amas fortement pigmentés et entourés d'une couronne de petits noyaux situés dans le conjonctif qui entoure ces cellules, et au dehors de l'espace lymphatique qui les enveloppe et que l'on voyait fortement dilaté et entièrement vide.

Toutes ces altérations se montraient dans les parties mentionnées tant à droite qu'à gauche; elles représentaient un processus inflammatoire interstitiel à son début; elles prouvent aussi que, même dans ce cas, où le phénomène de Cheyne-Stokes était causé par l'urémie à la suite de maladie, il y avait dans des points déterminés du bulbe (noyaux sensitifs) des altérations semblables à celles que j'ai vues dans le cas où la respiration périodique avait eu comme cause première une maladie du cœur.

Certainement les altérations observées dans ce second cas étaient beaucoup moins avancées et moins évidentes que dans le premier, et peut-être m'eussent-elles échappé, si je n'avais pas été guidé par l'expérience acquise dans l'étude du cas de Pesci et si je n'avais eu la patience de partager ce bulbe tout entier en une série continue de sections de l'épaisseur de 0,015 mm.

EXPLICATION DES FIGURES

FIG. 1. — *Section transversale du pneumogastrique droit prise dans sa partie périphérique*; a, faisceaux dont est composé ce nerf, et dans lesquels les fibres nerveuses sont presque entièrement détruites et remplacées par un tissu conjonctif; b, infiltration hémorragique des espaces lymphatiques endonerveux et périnerveux d'un de ces faisceaux; c, vaisseaux sanguins fortement dilatés et remplis de sang; d, conjonctif qui unit ensemble les divers faisceaux du pneumogastrique; gross. 16; coloration au carmin de Weigert.

FIG. 2. — *Section du pneumogastrique droit, prise au point où le nerf va se partager en plusieurs faisceaux*; a, faisceaux de ce nerf, normaux en tout; b, portion de ces faisceaux avec processus de névrite chronique; c, petit ganglion normal en tout et nullement intéressé dans le processus de névrite; d, conjonctif qui lie ensemble les divers faisceaux du vague. Gross. 16; coloration comme dans la première figure.

FIG. 3. — *Section du pneumogastrique droit prise dans ses parties les plus centrales*; a, gros tronc de ce nerf; b, petite portion de ce tronc avec processus de névrite chronique; c, conjonctif lâche qui se trouve autour du vague. Gross. 16; coloration comme dans la fig. 1.

FIG. 4. — *Section du pneumogastrique droit prise dans sa partie périphérique*; a, tronc du vague totalement envahi par le processus de névrite, et dans lequel les fibres nerveuses sont, pour la plupart, détruites et remplacées par un tissu conjonctif; b, infiltration sanguine des espaces lymphatiques périnerveux; c, le même processus dans les espaces lymphatiques endonerveux; d, tissu conjonctif. Gross. 90; coloration comme à la fig. 1.

FIG. 5. — *Section du pneumogastrique droit prise de la même préparation que la fig. 3*; a, conjonctif périnerveux; b, portion d'un tronc nerveux avec processus de névrite qui a détruit la plus grande partie de ses fibres; c, vaisseaux sanguins de la partie sclérosée du nerf, qui se montrent très dilatés; d, partie normale de ce nerf. Gross. 90; coloration comme dans la fig. 1.

FIG. 6. — *Section du pneumogastrique droit prise au point de sa plus grande altération*; a, fibres nerveuses normales; b, première période de destruction de ces fibres nerveuses, dans laquelle le cylindraxe ne se laisse plus colorer par le carmin, et dans laquelle aussi la disposition concentrique de la gaine médullaire a disparu; c, période plus avancée de la destruction de ces fibres; d, espaces vides résultant de la destruction des fibres nerveuses; e, conjonctif fibreux qui va remplacer les fibres qui se détruisent. Gross. 580; coloration comme dans la fig. 1.

FIG. 7. — *Section d'un pneumogastrique normal*; a, faisceaux fibreux du péricervium; b, section des fibres nerveuses de différentes grosseurs; c, faisceaux fibreux de l'endocervium. Ch. luc. agr. 580; coloration comme dans la fig. 1.

FIG. 8. — *Fibres nerveuses du pneumogastrique droit affecté de névrite chronique observées par dilacération*. Traitées par le liquide de Müller, et colorées avec le carmin de Weigert. Gross. 160.

FIG. 9. — *Fibres nerveuses d'un pneumogastrique sain, préparées par dissociation. Traitées et colorées comme la préparation de la figure précédente. Gross. 160.*

FIG. 10. — *Section transversale de la moelle allongée qui représente au moindre degré les diverses altérations trouvées dans la substance grise du quatrième ventricule en correspondance de la moitié du bulbe environ; a, substance grise du quatrième ventricule; b, noyau de l'hypoglosse; c, épendyme avec sclérose granulaire; d, plaque sclérotique de l'extrémité postérieure du raphé; e, noyau médian ou interne du côté droit qui paraît plus petit et plus fibreux que celui du côté gauche; f, raphé avec processus de sclérose spécialement dans sa partie droite; g, tache sclérotique qui correspond à l'extrémité antérieure de cette portion du raphé qui traverse la substance grise du quatrième ventricule; h, racine médiane le long de laquelle s'étend le processus de sclérose de la place susdite; k, substance blanche de la moelle allongée qui limite la substance grise du quatrième ventricule; l, racine de l'hypoglosse; m, plaque sclérotique du noyau postérieur du vague; o, grosse racine du vague; p, filet solitaire de Stilling; q, portion du raphé qui correspond à la substance blanche de la moelle. Coloration au carmin de Weigert; gross. 16.*

FIG. 11. — *Section transversale de la moelle allongée aux côtés du raphé à peu près au niveau de la moitié des grandes olives; a, raphé; b, substance blanche de la moelle allongée; c, tache sclérotique d'aspect homogène, semblable à celui de la substance amyloïde; d, portion de cette tache dans laquelle on voit encore beaucoup de noyaux, au milieu d'une substance fibreuse. Gross. 60; coloration comme dans la fig. 10.*

FIG. 12. — *Section de la moelle allongée qui montre le processus de sclérose du raphé s'étendant le long de la racine médiane; a, raphé qui traverse la substance grise du quatrième ventricule avec sclérose dans son côté droit; b, raphé qui traverse la substance blanche de la moelle; c, cellules nerveuses du noyau de l'hypoglosse; d, substance grise du quatrième ventricule; e, substance blanche de la moelle; f, grande tache sclérotique qui se trouve dans l'extrémité antérieure de cette portion du raphé qui traverse la substance blanche du quatrième ventricule; g, vaisseau sanguin qui entre dans cette tache sclérotique et qui a les parois très épaisses et avec l'aspect de la substance amyloïde; h, racine médiane droite du vague sur laquelle se continue le processus de sclérose susdit; k, racine médiane gauche en tout normale; l, racine de l'hypoglosse. Gross. 60; coloration comme dans la fig. 10.*

FIG. 13. — *Section de la moelle allongée qui représente les altérations de la partie la plus postérieure de la substance grise du quatrième ventricule; a, épithélium qui revêt la superficie du quatrième ventricule; b, portion de cet épithélium complètement détachée du tissu qui se trouve dessous; c, sclérose granulaire de l'épendyme qui correspond au sillon médian du quatrième ventricule; d, plaque sclérotique qui se trouve à l'extrémité postérieure du raphé; e, prolongements de cette plaque se dirigeant vers la superficie du quatrième ventricule et arrivant jusque sous l'épithélium qui en revêt la superficie; f, noyaux médians ou internes; g, faisceaux de la plaque sclérotique d qui se prolongent dans le noyau médian droit; h, raphé qui traverse la substance grise du quatrième ventricule; k, faisceau de la plaque sclérotique d se prolongeant à la partie droite du raphé. Gross. 60; coloration comme dans la fig. 10.*

FIG. 14. — *Section du bulbe qui montre les altérations du noyau postérieur du vague; a, portion du noyau postérieur du vague avec petites cellules ganglion-*

naires, atrophiques; *b*, petite tache sclérotique qui intéresse ce noyau dans sa périphérie antérieure, dans le voisinage du point de départ de la grosse racine du vague. Gross. 60; coloration comme dans la fig. 10.

FIG. 15. — *Section de la moelle allongée en correspondance de la sortie du vague droit*; *a*, tronc du vague droit avec névrite chronique qui remonte le long des racines de ce nerf; *b*, fibres zonales auxquelles s'est étendu le processus inflammatoire chronique; *c*, névroglie qui unit ensemble les diverses couches de la moelle, et à laquelle s'est étendu le processus de sclérose du tronc du vague; substance blanche du bulbe. Gross. 60; coloration comme dans la fig. 10.

CONTRIBUTION

A LA PATHOLOGIE DU TISSU ÉPITHÉLIAL CYLINDRIQUE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

de M. le Professeur LOUIS GRIFFINI (1)

Avec deux planches

I.

Reproduction du tissu épithélial cylindrique vibratile.

Cette étude a été faite spécialement sur la muqueuse de la trachée et du larynx, comme les plus facilement accessibles, mais j'ai également essayé d'étudier la reproduction des épithéliums cylindriques simples vibratiles, ou non, de l'utérus, de l'intestin et de la vésicule biliaire, bien que dans ces derniers organes, pour des raisons que j'indiquerai, les résultats aient été peu satisfaisants. Les animaux sur lesquels j'ai opéré primitivement sont le chien et le lapin, puis le poulet, les grenouilles, les anodontes ou les coquillages de mer et l'amphioxus.

Pour les chiens, les lapins et les poulets je pratiquais une petite fistule trachéale par laquelle j'introduisais un racloir à fil émoussé ou coupant, de grandeur proportionnée à l'animal. Le raclage se faisait en tenant le fil du racloir appliqué plus ou moins légèrement à la superficie de la muqueuse, et en le tirant verticalement en haut jusqu'à la fistule. Chaque fois j'examinais au microscope, ce que faisait sortir le racloir, pour savoir, dans chaque cas, si le raclage était limité à

(1) Une partie considérable de cette étude a été faite en 1874 et 1875, voir les communications préliminaires: *Contribuzione alla patologia generale del tessuto epiteliale cilindrico*, Gazzetta Clin., Torino, 1874-75.

l'épithélium, ou s'il sortait aussi du tissu de la muqueuse. Puis je cousais la plaie, qui presque chaque fois guérissait par première intention; enfin je tuais les animaux plus ou moins de temps après que j'avais pratiqué la solution de continuité dans l'épithélium. J'ai opéré de cette façon sur 35 animaux, c'est-à-dire 13 chiens, 14 lapins et 8 poulets, en prenant des stades des processus de reproduction de 3, 6, 8, 14, 20 heures, à 1, 2, 3, 5 jours et, dans un cas, jusqu'à 27 jours. J'ai traité toutes les trachées que je recueillais par le liquide de Müller, avec de l'alcool faible (70°), ensuite par de l'alcool fort (90) et j'ai eu soin, dans chaque cas, de faire un premier examen par dilacération de la pièce fraîche, en me servant comme liquide additionnel de l'humeur aqueuse de l'animal même, ou d'une solution de chlorure de sodium à 0,75. Ensuite, je faisais un second examen par dilacération, après que des petits morceaux de trachée, pris dans la partie râclée, avaient séjourné pendant 20 ou 40 heures dans le liquide de Müller, ou dans des liquides de macération, et j'en conservais les meilleures préparations. Ensuite les morceaux traités par le liquide de Müller, convenablement durcis dans l'alcool, étaient enfermés dans la gomme pour être coupés; les sections colorées avec du carmin neutre, du picrocarmin, ou de l'hématoxyline étaient montées dans la glycérine, dans une solution d'acétate de potasse, ou dans le vernis Damar.

En examinant la muqueuse trachéale des animaux qui, après avoir été opérés, étaient tués à diverses périodes, je trouvais quelquefois la superficie interne recouverte d'une petite couche de mucus transparent, et en correspondance de la râclure, une large bande de couleur rouge vif, due à une forte hyperémie; quelquefois, tout le long de la râclure, j'observais un exsudat blanc-grisâtre, d'une largeur à peu de chose près égale à celle du racloir dont je m'étais servi, et d'une épaisseur d'un demi-millimètre à un millimètre; l'examen microscopique de cet exsudat blanc-grisâtre, élastique et non filant, laissait voir un élégant réseau de fils fins d'un blanc brillant, dans les mailles duquel étaient des cellules rondes. Dans les préparations fraîches par dilacération, l'acide acétique fort faisait disparaître le réseau. Il s'agissait donc d'un exsudat fibrineux. Quant à la production de cet exsudat fibrineux, chez les chiens et les poulets, j'ai pu remarquer, qu'en se servant d'un racloir à fil très émoussé, il ne se produit qu'après de forts râclages, et qu'il manque si le râclage est léger, quoique suffisant pour enlever entièrement l'épithélium de revêtement; tandis que chez les lapins dont la muqueuse trachéale se montre plus délicate,

il arrive rarement que cette pseudomembrane fibreuse ne se produise pas, et qu'il y ait un exsudat muqueux.

Pour l'étude de la reproduction de l'épithélium, je me suis servi, dans chaque cas, soit des préparations par dilacération, dans le but de mieux voir certaines particularités de structure des cellules néoformées, soit des sections verticales pour contrôler les rapports des cellules simples de l'épithélium néoproduit. J'ai obtenu les meilleures préparations par dilacération en mettant de petits morceaux de trachée, enlevés en correspondance du râclage, dans des liquides de macération, et après avoir coloré les petits morceaux avec du carmin ou du picrocarmin, je raclais avec un bistouri sur la superficie libre de la muqueuse, de manière à enlever l'épithélium depuis les bords de la lésion jusque vers la partie médiane de cette solution; puis j'agitais ou je battais légèrement dans une goutte de glycérine délayée, ou d'une solution concentrée d'acétate de potasse, ce que j'avais recueilli sur la lame de l'instrument. En choisissant le moment opportun de la macération, les cellules cylindriques s'isolent facilement par ce moyen, et entre ces cellules, de 8 à 14 heures après le râclage, on trouve beaucoup de cellules cylindriques vibratiles très grossies, à protoplasme trouble, chargé de grosses granulations, avec un gros noyau de forme arrondie ou ovale, et muni quelquefois d'un ou deux gros nucléoles bien distincts; quelquefois, plus rarement, le noyau n'a pas de nucléoles, et il contient un peloton de fils colorés qui offre une zone périphérique transparente; un très petit nombre de ces cellules contiennent un noyau en voie de scission, ou deux noyaux déjà scindés. Il y a des cellules vibratiles en état de tuméfaction trouble, et quelques-unes de ces cellules, isolées, offrent, dans leur protoplasme, de petites niches qui, vues de profil, semblent comme des creux pour la plupart demi-sphériques, ou sphériques si on les voit de face (fig. II), et, s'il se trouve des groupes de trois, quatre cellules ou plus, on voit ces niches occupées par une cellule lymphoïde (fig. III). En outre, il y a aussi des cellules vibratiles, mais plus courtes que les précédentes, et aussi plus larges. Elles ont une forme irrégulière: un gros corps cellulaire à base large avec un creux à concavité tournée en bas, d'une extrémité duquel part un prolongement se dirigeant obliquement vers le bas. Si quelques-unes de ces cellules sont réunies, les divers prolongements montrent une même direction oblique vers le bas, et tendant plus ou moins à la direction horizontale. Le corps cellulaire est fait de protoplasme granuleux, pourvu d'un gros noyau et d'un bord à cils longs et fins (fig. IV). Quelques-unes offrent deux grands creux comme dans la fig. V. — Dans la même

préparation on rencontre encore beaucoup d'autres cellules avec les mêmes caractères que celles que je viens de décrire, mais dont un corps cellulaire devient plus court, et offre un creux demi-sphérique plus grand, un noyau ovale avec son plus grand diamètre parallèle au bord cilié, et une extrémité dirigée quasi horizontalement, et très souvent large, mince, lamelliforme (fig. VI, VII et VIII). On trouve aussi des petits lambeaux d'épithélium formés d'une mince lamette garnie de cils longs et rares; de la face opposée à celle garnie de cils, part une expansion protoplasmique cunéiforme, dirigée verticalement vers le bas, dans laquelle on remarque plusieurs noyaux dépourvus de nucléoles et à substance chromatophile entourée d'une zone périphérique claire, sans qu'on puisse bien distinguer les limites cellulaires. La fig. X représente un de ces petits lambeaux, ou, en *a*, obliquement du côté opposé à la lamette ciliée, en *b* du côté des cils. Dans les autres petits lambeaux, comme dans la fig. XI, on arrive mieux à voir les limites cellulaires. Il arrive souvent qu'on trouve aussi des lambeaux d'épithélium, où sont réunies toutes ces cellules à cils, qui deviennent graduellement plus courtes; et même des lambeaux où il y a deux rangs de cellules, un, supérieur, cilié (à cellules déjà décrites et graduellement plus courtes) et un, inférieur, à grosses cellules arrondies, granuleuses, avec un ou plusieurs noyaux, et qui s'insinuent plus ou moins profondément dans le protoplasme des cellules ciliées qui se trouvent au-dessus, en y produisant les creux sus-décrits; si ces lambeaux de cellules très courtes se présentent de face, au premier aspect ils semblent formés de cellules plates, sans contours bien distincts, *obscur* et très *granuleuses*; mais, soit en soulevant le tube du microscope, soit en faisant tourner le lambeau d'épithélium, on s'aperçoit bientôt que cet aspect obscur granuleux dépend des cils, qui vus de face, se présentent comme des points obscurs à contours bien nets. On remarque aussi des cellules ciliées quasi sphériques, à noyau ovale, dirigé transversalement, qui ont une ressemblance parfaite avec celles qu'on voit dans les processus inflammatoires aigus des épithéliums vibratiles. Enfin, on trouve de petits lambeaux de cellules *sans cils*, *pavimenteuses*, très plates, à gros noyau très granuleux. Ces cellules, si on les voit de face, soit isolées, soit réunies en lambeaux d'épithélium, offrent une forme quelque peu variable, mais tendant toujours à celle d'un losange allongé, avec des extrémités minces et longues qui s'insinuent entre les autres cellules: leur protoplasme est finement granuleux, à contours bien nets, avec un noyau rond ou ovale très gros, et un nombre assez considérable de ces

cellules présentent deux noyaux ou un noyau en voie de scission. (Fig. XII, *b*, *c*, *d*). Souvent on observe dans ces lambeaux les extrémités de deux cellules fondues entre elles, et, en examinant le point de réunion avec de bons objectifs à immersion homogène, on voit dans le protoplasme une disposition régulière *rayonnante* des granules (fig. XIII, *d*), et dans le noyau, un peloton de fils colorés, entouré d'une zone périphérique claire; elles paraissent ainsi des cellules dont le protoplasme va se scinder. Dans les préparations par dilacération de l'épithélium trachéal à des périodes plus avancées (1, 2, 3 jours) de la reproduction, on observe les mêmes variétés de cellules; seulement, tandis que dans les premières périodes on ne voit que peu de petits lambeaux de cellules *pavimenteuses* à losange, dans les périodes plus avancées on voit de nombreux et grands lambeaux de ces cellules; l'on voit aussi en abondance les lambeaux à deux rangs de cellules (comme dans la fig. XIV); un petit nombre de cellules cylindriques vibratiles en tuméfaction trouble, ou avec cellules lymphatiques enfermées dans leur protoplasme.

Les sections transversales des trachées de chien, de lapin et de poulet, en correspondance de la solution de continuité, démontrent qu'en général, déjà, 3 ou 4 heures après la désépithélisation, le processus de réparation commence par la néoformation des cellules épithéliales qui dérivent de celles préexistantes, et que ce processus de réparation est plus rapide chez les poulets, moins rapide chez les lapins, et moins encore chez les chiens, mais avec des différences pas très fortes entre ces trois animaux. Le premier fait qu'on remarque quelques heures après la désépithélisation (faite avec un racloir à fil très émoussé et de façon à enlever l'épithélium sans altérer fortement le tissu de la muqueuse qui est dessous) c'est l'hypérémie plus ou moins forte et la migration de globules blancs qui s'infiltrent dans le conjonctif de la muqueuse; ceux-ci en se transportant dans le conjonctif, traversent aussi la couche hyaline et s'insinuent parmi les cellules épithéliales des bords de la solution, sur une étendue variable dans chaque cas, ou se rendent à la surface dans l'exsudat muqueux ou fibrineux, dont on a déjà parlé, ceux qui dépassent le conjonctif de la muqueuse dans les limites de la partie dépithélisée. Cette migration de globules blancs et leur infiltration dans le conjonctif et dans l'épithélium, qui est abondante au commencement, devient bientôt très rare. En même temps les cellules vibratiles des bords se tuméfient; leur protoplasme se surcharge de grosses granulations albumineuses et devient trouble. Cette altération des cellules vibratiles superficielles des bords s'observe sur un espace plus ou moins grand, selon que l'action trau-

matique a été plus ou moins forte, et, bien que je n'aie pas pu le constater d'une manière certaine, il est probable que même plusieurs des cellules vibratiles se mortifient et tombent. On voit par là que les cellules obtenues dans les préparations par dilacération, et dont on a donné un exemple dans les fig. I, II et III, ne sont pas autre chose que les cellules vibratiles superficielles, qui se trouvent aux limites de la solution de continuité dès qu'on l'a faite. Les cellules des couches profondes, vers les bords de la solution de continuité, sont aussi grossières, granuleuses : elles ont un gros noyau fortement granuleux, ou un noyau en voie de scission, ou quelquefois deux noyaux ; parmi ces cellules il se trouve aussi des cellules migratrices. Dans une période plus avancée (5 ou 6 heures après la désépithélisation) on observe dans les sections transversales, sur un espace plus ou moins étendu, que la couche existant au-dessous des cellules superficielles vibratiles est formée non-seulement de cellules plus grandes, mais d'un nombre de cellules bien supérieur au nombre normal, c'est-à-dire qu'on n'observe pas une simple couche profonde de cellules arrondies, qui s'appuie sur la couche hyaline, et au-dessus de celle-ci une autre couche de cellules plus ou moins allongées, qui s'insinuent entre les extrémités inférieures des cellules vibratiles ; au contraire l'on trouve 3 ou 4 couches de grosses cellules ordinairement arrondies, qui se poussent contre les cellules vibratiles superficielles et produisent des creux dans leur protoplasme.

Il s'est produit donc ici une abondante multiplication par scission dans les jeunes cellules épithéliales de la couche profonde. Les sections transversales de la muqueuse trachéale, à cette période du processus de reproduction, démontrent en outre que cette prolifération des cellules épithéliales profondes a, dans tous les cas, une certaine extension, et que si l'on va des parties relativement éloignées de la solution vers celles qui en indiquent les limites actuelles, on voit une augmentation graduelle de l'épaisseur de cette couche profonde par une augmentation du nombre de ses cellules arrondies. Les cellules superficielles vibratiles, déjà en état de tuméfaction trouble plus ou moins forte, sont poussées par cette abondante et rapide prolifération des cellules, qui sont dessous, *en haut et vers la solution de continuité et, par la pression, il se forme des creux dans le protoplasme de la base de leur corps cellulaire.* Ainsi les cellules vibratiles sont déformées, c'est-à-dire qu'elles ont un corps cellulaire court, avec des creux dans la surface inférieure et pourvu d'un prolongement qui va obliquement en bas et dans une direction opposée à celle qui est tournée vers la solution de continuité.

Par conséquent les cellules obtenues dans les préparations par dila-
 cération, indiquées dans les Fig. IV, V, VI, VII, VIII et IX, ne sont autre
 chose que des cellules des bords de la solution primitivement en état de
 tuméfaction trouble, qui ont été ensuite déformées par les cellules crois-
 santes de la couche profonde. — La multiplication par scission des cellules
 épithéliales profondes continue, et à une période plus avancée (8-10 heures),
 ces cellules, qui naturellement tendent à se diriger du côté qui leur pré-
 sente moins de résistance, se poussent sur la solution de continuité, dont
 elles commencent à tapisser un petit espace. En examinant par sections
 transversales l'épithélium trachéal, à cette période du processus de repro-
 duction, on voit les cellules vibratiles superficielles qui, en partant de
 l'épithélium normal, se dirigent vers la solution de continuité, se rac-
 courcir graduellement jusqu'à se réduire presque à une mince lamelle pro-
 toplasmatique garnie de cils. En outre les cellules qui sont en dessous
 de celles-ci, se trouvent augmentées de nombre, et, vers les bords de la so-
 lution, on remarque que la couche la plus profonde de cellules épithé-
 liales (celles qui s'établissent sur la couche hyaline) est composée de
 cellules non pas arrondies, mais ovales, allongées, avec leur plus grand dia-
 mètre parallèle à la superficie qu'elles tapissent. Les cellules qui, après
 avoir dépassé les limites des vibratiles préexistantes et déformées, com-
 mencent sur un petit espace à revêtir la muqueuse désépithélisée, ap-
 paraissent comme une couche unique de cellules rondes, ovales, ou plutôt
 pyriformes couchées, avec des cils rares et fins, plantés sur un petit es-
 pace de leur superficie libre, laquelle ne paraît pas avec des lignes aussi
 nettes qu'un vrai bord cilié; c'est pour cela que dans les sections on
 voit de petits couches de cils, placées à petites distances l'une de
 l'autre. Ces cellules ont un noyau ovale, privé de nucléole, et très gra-
 nuleux, poussé vers l'extrémité cellulaire *quelque peu arrondie*, qui s'est
 tournée vers la solution de continuité, et placé précisément sous la partie
 libre qui porte les cils rares et fins. L'autre extrémité cellulaire est plutôt
 amincie, et placée sous l'extrémité arrondie de la cellule postérieure (c'est-
 à-dire de celle qui est la plus voisine de l'épithélium préexistant). — A
 une période un peu avancée, on trouve un plus grand espace de la su-
 perficie désépithélisée, recouvert d'épithélium de néoformation; vers les
 bords de la solution primitive, celui-ci paraît formé de deux couches de
 cellules, dont la supérieure est formée des cellules que je viens de
 décrire, et l'inférieure de cellules ovales, plus ou moins allongées et
 sans cils; ces dernières se continuent sur la solution en une couche
 unique de cellules ovales très allongées (en section verticale), pourvues

d'un noyau quasi elliptique, et d'extrémités amincies qui se dirigent en dessous ou en dessus des extrémités correspondantes des cellules voisines. Les cellules de cette seconde couche en grossissant ensuite, et en tendant à se pousser en haut et vers la solution de continuité, compriment et tiraillent les cellules ciliées superposées, et les déforment d'une manière analogue à celle que j'ai décrite pour les cellules épithéliales vibratiles des bords de la solution primitive. Dans l'espace compris entre *c* et *e* de la figure XV, on a l'épithélium de néoformation, dont les dernières cellules (entre *d* et *e*) sont des sections verticales des cellules à losange indiquées dans la Fig. XII et XIII. Dans les sections transversales de la trachée du lapin, 14 ou 18 heures après avoir pratiqué la désépithélisation partielle, on observe déjà une bonne partie de l'épithélium néoformé (calculé en moyenne dans les sections transversales de la trachée d'1 mm. à 1 1/2) et, si dans l'observation on passe graduellement de l'épithélium normal aux dernières cellules néoformées, on trouve toutes les phases décrites du processus de reproduction. En effet, comme il est indiqué dans la Fig. XV, entre *a* et *b* on a l'épithélium formé des cellules superficielles vibratiles en tuméfaction trouble, et entre elles, une infiltration modérée de cellules conjonctivales contractiles; les cellules des couches profondes grossies et à protoplasme granuleux; très peu de cellules contractiles entre celles-ci. Entre *b* et *c* nous avons des cellules superficielles vibratiles qui vont graduellement se faisant plus courtes, et les cellules de la couche profonde qui, augmentées de nombre, se poussent contre les cellules supérieures.

Entre *c* et *d*, il y a des cellules vibratiles de néoformation arrondies ou pyriformes, sous lesquelles, sur un certain espace, sont des cellules arrondies ou ovales, qui enfin se continuent avec les cellules ovales très allongées (à losange, si on les voit de front) et sans cils, dernières néoformées, comprises entre *d* et *e*. En *f* on a un petit lambeau d'épithélium néoformé détaché accidentellement du conjonctif de la muqueuse.

Deux à quatre jours après avoir opéré la désépithélisation, on a, dans les sections transversales de la trachée, les mêmes images de l'épithélium reproduit, comme dans le cas précédent; seulement sur des espaces très étendus, et dans beaucoup de cas, on trouve aussi la solution de continuité entièrement recouverte d'épithélium, qui dans les parties médianes est constitué d'une couche unique de cellules pavimenteuses, plates, et en forme de losange, si on les voit de face; dans les parties latérales, il y a deux couches de cellules, comme en *c* et *d* de la Fig. XV. La présence d'une pseudomembrane fibrineuse qui adhère à la muqueuse desc-

pithélisée, retarde de beaucoup la compensation complète de la solution de continuité, parce qu'elle fait obstacle à la croissance de l'épithélium. Il arrive souvent qu'on trouve à des périodes avancées (2-5 jours) l'épithélium produit, poussé sur un certain espace sous la pseudomembrane, et ne pouvant plus avancer dans la direction horizontale, il se replie en haut sur la pseudomembrane, dont il tapisse les parties latérales, et bonne partie de la superficie libre supérieure. Quelquefois l'épithélium qui, dans la croissance, se pousse contre la pseudomembrane, avant de se replier sur les faces de celle-ci, donne lieu à la production de beaucoup de cellules pavimenteuses, qui, en s'accumulant là, produisent un amas considérable de cellules disposées sans ordre, d'où part un prolongement formé d'une couche unique de cellules aplaties, qui tapissent l'exsudat fibrineux (Fig. XIV, *a*, *b*). Une autre particularité qui se rencontre souvent, c'est le dédoublement des couches de l'épithélium néoformé, qui entourent un lambeau de conjonctif riche de fibres élastiques, et pareil à celui des couches superficielles du tissu propre de la muqueuse: il semblerait donc, dans ces cas, que les couches inférieures de l'épithélium se seraient introduites sur un petit espace dans l'épaisseur du conjonctif de la muqueuse; mais si l'on observe des sections successives en série, on a une autre explication plus naturelle du fait, car elles démontrent qu'il s'agit simplement de petits lambeaux de tissu conjonctif des couches superficielles de la muqueuse, que le racloir a détachés sur une certaine étendue, et qui restant adhérents comme des esquilles par une extrémité, sont revêtus par l'épithélium qui, les rencontrant dans sa croissance, tapisse leur surface. L'on remarque un fait analogue encore quand il existe sur la superficie désépithélisée, à laquelle ils adhèrent sur un court espace, de petits caillots sanguins que l'on voit en sections verticales complètement entourés par l'épithélium néoproduct. A des périodes avancées (3-4 jours) on trouve souvent au-dessous de la pseudomembrane de petits lambeaux d'épithélium à cellules pavimenteuses aplaties, séparés de l'épithélium provenant des bords de la solution, lorsque celui-ci, trouvant un obstacle à sa croissance, tapisse les superficies libres de la pseudomembrane; mais cet épithélium est en continuation directe avec celui des conduits glandulaires, lesquels ne sont plus pourvus de cellules cylindriques, mais de cellules pavimenteuses plates (Fig. XIV, *a*). Au point qui correspond à l'embouchure du conduit glandulaire et de l'épithélium, qui, en partant de cette embouchure, se replie sur la superficie du tissu de la muqueuse, et en tapisse un court espace, la pseudomembrane est fortement soulevée par un mucus abondant qui

provient de la glande. Ce fait nous explique parfaitement la présence d'un grand trou, circulaire, qui se trouve dans quelques petits lambeaux d'épithélium à cellules en forme de losange dans les préparations par dilacération; de plus, ce fait est très important, parce qu'il démontre que l'épithélium des conduits glandulaires atteints par le râclage, peut contribuer à la production de l'épithélium de revêtement, et qu'à l'égal de celui-ci, en se reproduisant, il change son type normal, et se présente sous forme d'épithélium pavimenteux. Mais je parlerai de cela plus longuement dans un prochain travail.

Quant à la question de savoir si l'épithélium reproduit sous forme d'épithélium pavimenteux redevient cylindrique vibratile, stratifié, comme le normal, et quelles sont les modifications graduelles qu'il a à subir pour reprendre le type de l'épithélium duquel il provient, je puis seulement dire que cette transformation a lieu certainement, parce que dans le cas unique que j'ai observé à une période très avancée (27 jours) cette transformation était complète (et notez que dans ce cas, il n'y avait pas de pseudomembrane fibrineuse, et que par conséquent, l'épithélium ne rencontrant pas d'obstacle aura cru rapidement); mais quant aux phases particulières de cette transformation, je n'ai pu noter que quelques faits qui m'ont fait entrevoir le processus, bien qu'il m'ait manqué beaucoup de stades, que je n'ai pu me procurer, parce que, à la suite des circonstances dont j'ai parlé, la néoformation épithéliale compensatrice se faisant avec une rapidité très variable, il ne m'a pas été facile de déterminer le temps où commence la transformation successive de l'épithélium néoproduct. J'ai seulement observé dans des périodes très avancées, entre les cellules arrondies de la couche profonde, beaucoup de cellules, qui, fixées à la couche hyaline par un point d'attache plus ou moins étroit, s'élevaient en un corps cellulaire renflé, pourvu d'un noyau, au-dessus des cellules voisines, jusqu'à atteindre ou dépasser le niveau des cellules de la couche superficielle; dans ce dernier cas, elles sont réunies à la couche hyaline par un mince pédoncule, elles ont une forme qui se rapproche de celle des cellules cylindriques normales, mais elles n'ont pas de bords garnis de cils. Par ce fait, et par d'autres faits spéciaux, que j'ai pu observer dans mes nombreuses préparations, je suis porté à admettre, comme une chose très probable, que les cellules épithéliales de la couche profonde, ne pouvant plus croître librement en direction horizontale (c'est-à-dire dans le sens de la superficie, qui se trouve déjà complètement revêtue d'un épithélium à deux couches de cellules, parce qu'elles sont retenues par les

cellules voisines, tendent à croître en direction verticale, et en s'allongeant dans cette direction elles prennent ainsi des formes qui vont toujours plus en se rapprochant de celle des cellules vibratiles normales. Mais comment, dans ces cellules ainsi allongées, les cils se développent-ils successivement? je n'ai pu le déterminer, car les stades opportuns me manquent. Je ne veux pas nier la possibilité que les cellules basses, ciliées, de la couche superficielle de l'épithélium néoproduit, puissent s'allonger et devenir graduellement cylindriques et vibratiles.

Mes expériences d'alors ne se sont pas arrêtées à l'épithélium vibratile stratifié de la trachée, comme je l'ai déjà dit; je les ai étendues bien vite aux épithéliums cylindriques simples non vibratiles et vibratiles, parce que je ne doutais pas que dans ces épithéliums, à cause de leur structure beaucoup moins compliquée, il devait être plus facile et plus sûr de remarquer les faits inhérents au processus de reproduction, mais il se présenta beaucoup de difficultés relatives aux organes, qui, dans les vertébrés, sont fournis de ces formes d'épithélium. Je me réserve de continuer plus tard les recherches commencées, spécialement sur la vésicule biliaire, et de les compléter par des expériences sur le manteau des lamellibranches, et sur l'épiderme de l'amphioxus.

De cette étude du processus de reproduction on peut déduire:

1° Que l'épithélium cylindrique vibratile stratifié de la trachée et vibratile simple de l'utérus, se reproduisent en compensant les solutions de continuité qu'on y avait produites artificiellement;

2° Que l'épithélium néoformé a les caractères d'un épithélium primitivement pavimenteux, dans lequel on observe des stades de la scission nucléaire et probablement aussi cellulaire;

3° Que l'épithélium néoproduit dérive de celui préexistant; dans la trachée la couche des cellules vibratiles superficielles ne prend que peu ou presque pas de part à la néoformation; au contraire les cellules ovales et rondes de la couche profonde, y prennent une très grande part, et cette néoformation se fait par la multiplication, par la scission de ces cellules préexistantes, et plus tard par la scission des cellules néoproduites;

4° Que l'épithélium néoproduit primitivement sous forme d'épithélium pavimenteux à une seule couche, devient, dans les périodes avancées, stratifié (à 2 ou même 3 couches), et que très tard, par une série de modifications non encore complètement déterminées, il se transforme en épithélium vibratile stratifié;

3° Que la néoformation des cellules épithéliales est très rapide, abondante, et toujours en continuation directe avec l'épithélium pré-

existant, et qu'elle peut se faire, indépendamment du conjonctif de la muqueuse, sur la pseudomembrane fibrineuse ;

4° Que les cellules migrantes, qui ne se trouvent abondamment infiltrées dans l'épithélium qu'au commencement, se présentent toujours avec les caractères normaux, et n'offrent jamais de modifications conduisant à en faire des cellules épithéliales; du reste ce fait devrait être facilement relevé s'il avait lieu, puisqu'il y a de très grandes différences de grandeur et de forme entre les cellules épithéliales primitivement formées et les cellules lymphatiques. On doit donc admettre d'une manière à peu près certaine, que les cellules migrantes n'ont aucune part dans la néoformation épithéliale; et on doit croire très sûrement que les cellules conjonctives fixes n'y contribuent pour rien, puisqu'une abondante néoformation épithéliale est possible sur un exsudat fibrineux.

II.

Inflammation du tissu épithélial cylindrique.

Dans les muqueuses à épithélium cylindrique ou vibratile, simple ou stratifié, on observe diverses formes d'inflammation dans lesquelles l'épithélium de revêtement ainsi que l'épithélium glandulaire ont une grande part.

En me bornant maintenant à m'occuper du processus pathologique dans l'épithélium de revêtement (puisque j'ai déjà dit que je m'occuperais dans un autre travail de la pathologie de l'épithélium glandulaire), j'ai trouvé dans le cas spécial, tant à la suite d'irritations artificiellement produites qu'à la suite d'irritations naturelles, des variétés assez tranchées pour me permettre de distinguer (relativement à nos connaissances générales sur le processus inflammatoire) deux formes spéciales d'inflammation, c'est-à-dire une forme d'*inflammation catarrhale* et une forme d'*inflammation parenchymateuse*.

On pourrait croire nécessaire d'admettre aussi une forme d'inflammation purulente et une forme croupeuse, mais, comme on le verra, dans ces formes d'inflammation, l'épithélium n'a pas de part active, et subit plutôt des altérations en grande partie mécaniques, passives; en outre ces inflammations ne méritent pas d'être considérées comme formes spéciales, mais comme variétés, ou mieux, comme gradations d'intensité d'un même processus inflammatoire qu'on peut toujours rapporter à la forme catharrale ou parenchymateuse, et qui est relative à la force avec laquelle l'agent irritant agit sur l'épithélium.

Cette idée générale sur le processus inflammatoire étant posée comme prémisses, j'en viens à exposer les résultats des expériences que j'ai faites jusqu'ici. Pour l'étude de l'inflammation des épithéliums cylindriques et vibratiles je me suis servi de même spécialement de celui qui tapisse la muqueuse trachéale; c'est pour cela que, ne trouvant pas opportun de noter toutes les particularités relatives à chacune de ces nombreuses expériences (ce que je pourrais faire facilement en recopiant sur mon registre le compte-rendu de ces expériences), je déclare que les résultats indiqués ici se rapportent spécialement à l'épithélium vibratile stratifié de la trachée. J'ai utilisé comme animaux d'expériences les lapins et spécialement les chiens, comme animaux plus résistants, et je leur pratiquais une fistule trachéale par laquelle je versais dans la trachée des liquides irritants. J'injectais dans la trachée tantôt de la teinture d'iode iodurée, tantôt des solutions au 2 et au 4 0/0 de tartre stibié en quantité variable; enfin quelquefois, pour produire des inflammations encore plus fortes, j'injectais de l'huile de croton pure ou diluée dans de l'huile d'olive, ou bien j'employais l'ammoniaque diluée ou pure (22° B, densité 0,89). J'ai expérimenté de cette façon sur 25 animaux (3 lapins, 22 chiens), c'est-à-dire 10 fois avec des injections d'ammoniaque; 5 fois avec des injections d'huile de croton; 4 fois avec de la teinture d'iode, et 6 avec des solutions aqueuses de tartre stibié.

Je laissais les animaux en vie plus ou moins de temps, lorsque, comme dans les cas d'injection d'ammoniaque, la mort n'arrivait pas spontanément. La méthode de préparation et d'observation était la même que celle que j'ai suivie pour les expériences sur la reproduction.

Inflammation catarrhale et parenchymateuse. — Si l'on injecte dans la trachée des chiens de petites quantités de solutions diluées de tartre stibié ou de l'ammoniaque faible, il se produit toujours une inflammation catarrhale, qui se manifeste macroscopiquement par une rougeur plus ou moins forte de la muqueuse, due à l'hypérémie, et par la production d'un exsudat semi-transparent, filant. En examinant l'épithélium par dilacération, on trouve d'abondantes cellules épithéliales calyciformes (Becherzellen des Allemands); parmi ces cellules il y en a beaucoup qui montrent dans le protoplasme placé de la partie supérieure du corps cellulaire (entre le noyau et le bord garni de cils encore existant) une masse sphérique de matière homogène, réfractant la lumière et qui, par l'action de l'acide acétique, devient granuleuse et plus visible, grâce à la transparence que prend le protoplasme cellu-

laire qui la contient; masse sphérique qu'on doit considérer comme une goutte de mucus qui s'est produite dans la cellule. Il y a beaucoup d'autres cellules qui, garnies d'un bord cilié bien conservé, offrent au-dessus de ce bord une masse homogène pyriforme dont le long pédoncule s'insinue entre les cils, et se fixe au bord cilié (fig. XXVIII, cellule 13^e). Enfin d'autres cellules ont perdu leur bord cilié, et émettent une grosse goutte homogène, qui, quand on y ajoute de l'hémathoxyline (peut-être par l'action coagulante de l'alun) devient granuleuse et paraît ainsi formée de mucus (fig. XXI, c). En faisant rouler très fort ces cellules dans la préparation, on peut éliminer entièrement le soupçon que ces gouttes de mucus, au lieu d'appartenir à ces cellules, n'aient été amenées de loin par les cils vibratiles, puisque, malgré une forte secousse, la goutte ne se détache pas. Je ne crois pourtant pas que l'émission de ces gouttes muqueuses soit l'effet de compressions que j'ai toujours évité de faire, ni des liquides d'adjonction, puisqu'on les observe même en employant l'humeur aqueuse du même animal, et enfin puisqu'en détachant un petit lambeau de muqueuse du palais d'une grenouille et en l'examinant dans de l'humeur aqueuse de la même grenouille, sans application de couvre-objets, on peut voir l'émission de beaucoup de gouttes muqueuses qui se fait par une partie des cellules superficielles à cils vibratiles.

Dans les minces sections transversales on trouve, éparses çà et là au milieu des cellules vibratiles superficielles, des cellules calyciformes, et même diverses cellules voisines réduites en calice. Dans ces cellules il reste presque toujours le noyau entouré d'un peu de protoplasme granuleux. Sur beaucoup de points de la superficie libre de l'épithélium, on voit paraître, entre les cils des cellules, des gouttes muqueuses fixées par un pédoncule au bord cilié, et, de plus, de nombreuses gouttes sphériques libres de mucus. Parmi les cellules épithéliales des couches profondes, qui sont plus granuleuses qu'à l'ordinaire, on observe çà et là quelques cellules conjonctives contractiles; des cellules pareilles infiltrant aussi le conjonctif de la muqueuse. Si nous admettons que, physiologiquement, les cellules épithéliales cylindriques produisent du mucus en se comportant comme des glandes muqueuses unicellulaires, nous aurons que l'inflammation catarrhale n'est autre chose que l'exagération, plus ou moins forte, de cette activité fonctionnelle.

En produisant sur l'hépithélium trachéal une irritation plus forte par une injection de teinture d'iode, ou de solutions plus concentrées de

tartre stibié, ou avec de l'huile de croton, on n'obtient plus les seules altérations ci-dessus décrites et se rapportant à une inflammation catarrhale, mais on observe que dans une première période, les cellules épithéliales, deviennent très gonflées avec protoplasme trouble, formé de gros granules fortement réfringents, qui couvrent le noyau et le rendent peu visible. Si ces cellules épithéliales qui se trouvent abondamment dans les préparations fraîches par dilacération (fig. XVI *a*; fig. XXI *d*; fig. XXII, 10, 12; fig. XXIII, *a*, *b*, *c*, *d*), sont traitées par l'acide acétique, les gros granules disparaissent complètement, et alors les cellules deviennent très pâles, homogènes, transparentes, et on y voit le noyau distinctement (fig. I, *b*). Ce qui démontre avec évidence que ces cellules ne contiennent pas de mucus donnant, avec l'acide acétique, la réaction de la mucine, mais de gros granules albuminoïdes qui se dissolvent dans cet acide. Il s'agit donc d'une *dégénération albuminoïde* ou *tuméfaction trouble* des cellules épithéliales, fait qui se produit communément dans les inflammations des organes, et que Virchow a précisément distinguées sous le nom d'*inflammations parenchymateuses*. Je me crois donc autorisé par analogie à admettre aussi pour les épithéliums cylindriques et vibratiles, une véritable forme d'*inflammation parenchymateuse*; l'on peut très bien la distinguer de l'inflammation catarrhale, qui est généralement la suite d'irritations moins fortes.

Et cette distinction que je fais est fondée non seulement sur les inflammations qui peuvent se produire artificiellement chez les animaux, mais encore sur ce fait que les mêmes altérations se rencontrent dans des cas d'inflammations naturelles et simples des voies respiratoires ou secondaires à l'infection tuberculaire, comme aussi dans les mêmes inflammations secondaires de l'utérus et des trompes de Fallope (fig. XXIX, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*). Après cette première période (de tuméfaction trouble) vient généralement la dégénération adipeuse qui conduit à la destruction des cellules épithéliales.

En faisant des préparations par dilacération de l'épithélium trachéal irrité avec de la teinture d'iode, ou avec des solutions de tartre stibié, plus ou moins de temps après la forte irritation, on trouve isolées beaucoup de cellules cylindriques très grossières, pourvues, ou plus souvent privées de bordure ciliée, à protoplasme riche en gros granules albuminoïdes dont j'ai déjà parlé; entre ces cellules on en trouve d'autres qui sont calyciformes, et qui dans leur ensemble ont une forme analogue aux précédentes. (Fig. XVII); on trouve enfin aussi de petits lambeaux d'épithélium avec une très grande cellule de la couche profonde, ayant un aspect

vésiculaire (Fig. XVIII), c'est-à-dire ayant le noyau poussé à la périphérie et entouré de peu de protoplasme; au delà des limites du noyau, ce protoplasme s'amincit fortement, et renferme en guise de petite outre, une grosse goutte de matière homogène brillante, qui, traitée par l'hématoxyline, paraît granuleuse. On trouve aussi de ces cellules, isolées comme dans la Fig. IV, *a*, *b*, et dans les sections transversales un peu épaisses de la muqueuse trachéale (Fig. XX), on peut apercevoir à travers ces cellules vésiculaires, les extrémités inférieures des cellules vibratiles superficielles placées devant et derrière les vésicules mêmes. Dans les mêmes préparations par dilacération, on trouve aussi beaucoup de cellules avec noyau en voie de scission, ou à deux noyaux, dont le supérieur est généralement ovale, placé un peu au-dessous de la bordure à cils, et avec son plus grand diamètre parallèle à cette bordure (Fig. XXI, *a*; Fig. XXII, 8). En examinant ces dernières cellules à plus fort agrandissement, on voit que le protoplasme tend à s'amasser autour du noyau supérieur, et dans quelques-unes on le voit déjà séparé du reste du protoplasme cellulaire, tandis qu'il est uni à la bordure à cils, laquelle est soulevée et détachée des bords de la cellule (Fig. XIX, *b*). Il y a ensuite de nombreuses sphères ciliées différentes de grandeur et d'aspect, qui sont indiquées dans la Fig. XXI, *f*, *g*, *h*; Fig. XXII, *a*, *b*, 2, 3; ainsi que des gouttes libres homogènes brillantes de diverses grosseurs, qui probablement, sont des gouttes de mucus renfermées dans un mince voile protoplasmique. Parmi ces sphères, quelques-unes sont homogènes brillantes, ou seulement avec de rares et petits granules, sans noyau, et pourvues d'une mince bordure, à cils longs et délicats; ce sont vraisemblablement des gouttes muqueuses qui se sont formées dans les cellules, et qui ont été expulsées en même temps que la bordure à cils, et un voile de protoplasme, qui entoure la goutte et la maintient adhérente à la bordure ciliée elle-même. D'autres sphères, au contraire, sont granuleuses (protoplasmiques), pourvues d'un noyau ovale, qui a son plus grand diamètre parallèle au mince bord cilié. Ces sphères sont parfaitement semblables à celles qu'on observe dans les premières périodes du coriza aigu (Fig. XXIV). Un fait constant, c'est la présence, dans le protoplasme, des cellules en tuméfaction trouble, de *différentes petites vacuoles claires* ou de *plus grandes cavités*, situées, pour la plupart dans les environs du noyau; celui-ci conserve quelque fois sa forme normale, quelquefois sa surface, qui est tournée vers la cavité, est déprimée ou même creusée (Fig. XXII, 12, 13, 14, et Fig. XXIII, *a*, *b*, *c*, *d*). Comme à côté de ces cellules on en trouve d'autres, dont le pro-

toplasme renferme des cellules conjonctives mobiles (Fig. XXII, 9), il s'en suit qu'il n'est pas facile de déterminer si les cavités dont il est parlé plus haut sont des niches produites par les cellules mobiles immigrées dans l'épithélium, ou s'il s'agit d'un liquide albumineux, ou de gouttes de mucus, qui se produisent dans le sein du protoplasme, et de préférence près du noyau. Le fait qu'on trouve aussi parmi ces cellules, qui offrent une grande cavité au-dessus et au-dessous du noyau, d'autres cellules, qui présentent une *cavité périnucléaire, entourant le noyau comme d'une zone claire* (Fig. XXII, cellule 12), et d'autres pourvues de 3-4 *petites vacuoles rapprochées* (Fig. XXVIII, 4 et 5) nous force à admettre la possibilité de la présence d'un liquide ou matière claire, homogène dans le sein du protoplasme; il s'agit probablement d'un produit de l'activité du protoplasme et la formation doit avoir lieu par un procédé analogue à celui découvert par Rovida, qui donne lieu à la production de gouttes hyalines dans le protoplasme de l'épithélium rénal.

Dans les sections transversales des trachées ainsi enflammées on peut rencontrer, en place, les cellules avec les altérations déjà décrites; de plus, une infiltration plus ou moins forte de cellules lymphoïdes dans l'épaisseur de l'épithélium; un bon nombre de cellules calyciformes, ordinairement réunies en groupes de 4 à 6 cellules, si, pour produire l'irritation, on a employé l'iode ou le tartre stibié. Sur la superficie libre de l'épithélium on trouve un très grand nombre de sphères homogènes ou finement granuleuses, qui ont une partie de leur superficie plus brillante et nette comme si c'était une bordure cellulaire altérée qui a perdu ses cils. Dans les sections de muqueuse trachéale irritée avec l'huile de croton, outre les altérations décrites, on observe en général, que les cellules calyciformes sont très rares; et que, outre l'infiltration des leucocytes, il y a d'abondantes extravasations de sang dans la muqueuse; elles produisent la couleur rouge-brun, ou violacée à taches, que l'on observe dans la trachée des chiens morts spontanément, ou qui ont été tués; mais ces sections présentent des faits singuliers, qui tendent à démontrer beaucoup d'analogie entre le mode de réagir des épithéliums vibratiles et de l'épiderme, c'est-à-dire la production de *césicules* ou de *petites pustules*. Quant au mode de formation de ces vésicules ou pustules quasi microscopiques, j'ai pu observer que peu après l'irritation produite par l'huile injectée dans la trachée, les cellules épithéliales grossissent et prennent les caractères déjà notés, de cellules en état de forte tuméfaction trouble; entre celles-ci l'on remarque une abondante infiltration de cellules lymphoïdes qui, déjassant facilement les couches profondes, se portent entre les cellules vibratiles superficielles, tuméfiées

ne pouvant plus progresser que lentement, elles finissent par s'introduire dans le protoplasme de ces cellules, les tirer en haut et les désagréger en partie. Ensuite a lieu une exsudation séro-fibrineuse, qui, lorsqu'elle se fait lentement, s'infiltré dans l'épithélium et en soulève la couche de cellules vibratiles superficielles (déjà altérées), dont l'extrémité inférieure est presque toujours rompue, et souvent, dans ce soulèvement, quelques cellules des couches profondes sont fortement tirées en haut; c'est ainsi que ces cellules paraissent étendues dans la cavité intra-épithéliale produite par l'exsudat qui s'y est répandu (Fig. XXVI). Mais si l'exsudation primitive ou successive, est rapide et abondante, alors l'épithélium se soulève entièrement, et il se forme une vésicule à contenu séro-fibrineux, ou une pustule (Fig. XXV, c, c). En examinant ensuite l'épithélium qui a été ainsi soulevé, on y trouve souvent, soit de petites cavités irrégulières provenant de la désagrégation, et du soulèvement partiel de la couche superficielle de cellules vibratiles, soit de vraies petites pustules (Fig. XXV, d, d', h, m). J'ai trouvé de vraies pustules dans l'épaisseur de l'épithélium trachéal de l'homme, dans un cas d'inflammation de la muqueuse trachéale due à un cancer de l'œsophage; cette pièce m'a été donnée par M. le professeur Bizzozero.

En résumé, dans l'inflammation catarrhale, et dans l'inflammation parenchymateuse, j'ai trouvé, à l'égard de l'épithélium, trois faits ou altérations principales: 1° *La tuméfaction trouble des cellules épithéliales*; 2° *La transformation de ces mêmes cellules en cellules calyciformes, et en cellules vésiculaires*; 3° *La production de sphères ciliées, muqueuses et protoplasmiques à noyau*. Maintenant, il est nécessaire de faire quelques considérations générales sur les faits observés le plus constamment, parce que je ne puis, dans les limites où doit rester ce travail, entrer dans beaucoup de détails sur chaque expérience. Il n'y a pas lieu d'élever de doutes quant à la tuméfaction trouble, ou dégénération albuminoïde des cellules épithéliales à la suite de fortes irritations; en effet les preuves que donne le traitement par l'acide acétique, la fréquence de cette altération dans les inflammations artificiellement produites, et dans celles naturelles chez l'homme (dans les broncho-pneumonies, dans les inflammations qui accompagnent l'infection tuberculaire des voies respiratoires et de l'utérus); en outre, le fait que cette première période de la tuméfaction trouble est suivie de dégénération adipeuse, comme je l'ai observé dans les inflammations naturelles, et dans quelques cas dans les inflammations artificielles à une période avancée; ce sont là des arguments assez forts et convaincants pour qu'on puisse les considérer comme indiscutables. Il

n'en est pas de même pour les deux autres faits, parce que là on se trouve en présence de plusieurs questions auxquelles, si elles ne présentent pas des problèmes vraiment insolubles, il n'est toutefois guère facile de donner une réponse sûre.

En effet, comment se produisent les cellules calyciformes, et les cellules vésiculaires? Ainsi transformées, comment restent-elles en place? — Quel est leur fonction? — Quel rapport ont-elles avec les sphères ciliées? — Et je pourrais ainsi multiplier ces questions qui représentent autant de problèmes à étudier. Je me bornerai à répondre seulement à celles pour lesquelles je puis trouver des faits explicatifs sûrs dans mes recherches et dans mes expériences; je dirai donc que les cellules calyciformes dans les inflammations catarrhales (c'est-à-dire celles produites par des irritants relativement peu forts) sont le résultat de la production de mucus (venant probablement d'une transformation des substances albuminoïdes) dans le protoplasme des cellules vibratiles et de l'élimination successive de la goutte de mucus, généralement enveloppée d'un mince voile protoplasmique, auquel adhère la bordure libre cellulaire pourvue ou privée de cils (par la chute de ceux-ci, avant l'élimination du mucus). C'est de cette façon que se forment les sphères muqueuses avec ou sans bordure ciliée, qui se voient en abondance dans les inflammations catarrhales, et dans la première période des inflammations parenchymateuses artificielles et naturelles des muqueuses à épithélium vibratile (coriza, bronchite, métrite catarrhale, salpingite). Parmi les cellules calyciformes qui restent en place dans l'épithélium, quelques-unes ont conservé le noyau, couvert, dans sa partie supérieure, par un peu de protoplasme, d'autres sont restées sans noyau. Or, s'il est probable que beaucoup des premières peuvent vivre, et peut-être, produire du nouveau mucus, ou se reconstituer en cellules vibratiles, certainement on doit considérer le plus grand nombre des secondes comme des cellules mortes, destinées à être éliminées de l'épithélium, et remplacées par des cellules nouvelles. Dans l'examen du mucus provenant des muqueuses enflammées, examen fait sur une large échelle, j'ai toujours trouvé d'abondantes cellules calyciformes privées de noyau; celles qui en étaient pourvues étaient plus rares. C'est par une production analogue de mucus dans les cellules subarrondies de la couche inférieure de l'épithélium que se forment les cellules vésiculaires (Fig. XVIII, *a*, *b*). Ces cellules probablement se rompent, et la goutte de mucus, devenue libre, se répand. En pareils cas, on aurait donc la production du mucus dans la cellule, et l'élimination de celui-ci avec subsistance d'une cellule calyciforme; mais dans d'autres cas, quand

l'irritation a été plus légère (comme dans ceux qu'on observe peu de temps après un faible râclage fait sur la muqueuse trachéale, ou dans les parties de la muqueuse où la substance irritante a peu agi) on trouve des cellules qui expulsent une goutte de mucus (Fig. XVIII, 13) à travers la bordure à cils, sans que celle-ci tombe, et par suite sans qu'il en résulte une *Becherzelle*. Après les précautions que j'ai prises dans les examens, et le contrôle que j'ai fait ensuite par une préparation par dilacération et par sections transversales, après avoir traité la muqueuse par des liquides convenables de conservation, je ne puis croire que cette émission lente de la goutte de mucus soit un fait artificiel, par exemple, le résultat d'une compression exercée sur la cellule; je croirais plutôt le fait explicable, en pensant que dans les irritations légères la production du mucus dans les cellules est faible, et se fait lentement; il serait alors possible que le mucus en se formant, vint à être émis lentement, à travers la bordure à cils; tandis que dans les cas de forte inflammation, la production rapide et abondante de mucus tend à pousser en bas noyau et protoplasme, en détachant celui-ci de la bordure ciliée, qui, n'étant plus retenue par la mince lamelle protoplasmatique périphérique de la cellule (membrane?) se laisse ensuite facilement soulever et détacher par le mucus, qui est au-dessous, et dont la quantité augmente. A l'égard de la production des sphères à cils, que plusieurs pathologistes ont déjà trouvées dans des exsudats catarrhaux d'inflammations naturelles, nous trouvons des opinions disparates, et à mon avis, en partie erronées. Rindfleisch les représente et les considère comme des cellules purulentes (1) qui se sont développées dans les cellules épithéliales (Fig. XXX, a; *Entwicklung von Eiterkörperchen in Epithelien*); tandis que, par exemple, Cornil et Ranvier (2), les considèrent comme produites par la segmentation des cellules cylindriques vibratiles. L'idée de Rindfleisch, et des autres sur la production endogène des corpuscules purulents dans les cellules épithéliales, ne mérite pas actuellement de considération spéciale, vu que cette formation endogène a déjà été combattue victorieusement par Bizzozero, Volkmann et Steudener, qui ont démontré que les cellules purulentes contractiles peuvent pénétrer dans les cellules épithéliales. Et comme les sphères à cils contiennent ou non un noyau, mais jamais un corpuscule purulent, il n'est pas admissible qu'il y ait un rapport entre la pénétration des corpuscules purulents et la formation

(1) *Lehrbuch der Pathologischen Gewebelehre*, 4me édition, pag. 55.

(2) *Manuel d'Histologie pathologique*, pag. 47 et 653.

des sphères à cils. Quant à l'opinion de Cornil et Ranvier, je ferai remarquer qu'ils n'en ont pas démontré la justesse par des faits, et que l'étude de la reproduction de l'épithélium cylindrique vibratile tendrait à faire exclure cette possibilité, puisque les cellules vibratiles préexistantes n'offrent que très rarement deux noyaux ou d'autres signes de la scission, et même dans les inflammations le nombre des cellules à deux noyaux est relativement restreint. Je ne veux pas, pour cela, nier, d'une manière absolue, la vraie scission cellulaire des cellules vibratiles, j'observe que, vu le très grand nombre de sphères à cils, qui se produisent dans beaucoup de cas d'inflammations artificielles et naturelles, si la scission cellulaire était le mode unique, ou seulement le plus fréquent de la formation des sphères à cils, il devrait être très facile de trouver des cellules dans les différentes phases de cette scission.

En considérant les faits que j'ai observés et les variétés des sphères à cils qui se produisent dans les inflammations, je suis porté à croire qu'elles ont, non pas une, mais diverses origines. Quelques-unes, celles homogènes, sans noyau (Fig. XXII, 2), proviennent de cellules vibratiles, dans lesquelles, une goutte de mucus s'étant produite, cette goutte est éliminée avec la bordure à cils, de la façon décrite. Un petit nombre d'autres viennent de cellules vibratiles à deux noyaux (Fig. XXI, b), dont le protoplasme, qui se trouve autour du noyau supérieur, se ramasse autour de ce noyau et se sépare du restant en même temps que la bordure à cils qui se détache; et alors on a des sphères protoplasmiques à noyau, qui laissent une Becherzelle. D'autres proviennent probablement de cellules dont le corps est très réduit de volume dans le sens de la longueur, et munies d'un long prolongement d'attache à la couche hyaline (Fig. XXII, 4, 5); une forte exsudation siéreuse, et une infiltration de globules purulents, détache facilement le corps du pédoncule. Enfin d'autres, et c'est le plus grand nombre, proviennent des cellules des couches profondes, qui, les cellules vibratiles superficielles étant tombées çà et là, sont repoussées en haut; là, elles développent des cils, avant de prendre la forme cylindrique; à la suite d'une exsudation successive et de la migration des cellules conjonctives, elles sont facilement détachées et rendues libres dans l'exsudat muqueux.

Inflammation croupieuse artificielle des muqueuses à épithélium vibratile.

En 1874 et 1875, les recherches expérimentales sur cette forme d'inflammation avaient, pour la pathologie des épithéliums cylindriques, une très grande importance, car, précisément à cette époque, il y avait

contradiction entre les observations expérimentales de Reitz, Trendelenburg et Oertel d'une part, et de Bayer et Mayer de l'autre; les premiers tendant à enlever toute idée de spécificité à l'inflammation croupieuse, les autres niant la possibilité de produire, par des injections d'ammoniaque dans la trachée des animaux, un vrai croup artificiel. Enfin elles avaient beaucoup d'importance parce qu'alors on donnait beaucoup de valeur aux idées de Wagner et de Buhl, qui admettaient que les pseudomembranes croupeuses *ne sont pas le produit d'un exsudat fibrineux*, comme dans les pleurésies, les péricardites, les péritonites; *mais bien un dérivé de la dégénération fibrineuse des cellules épithéliales* (1). J'ai donc fait alors beaucoup d'expériences précisément pour contribuer à la solution de ces deux questions, c'est-à-dire: *si le croup de la trachée devait être considéré comme une inflammation spécifique; si l'épithélium trachéal avait, oui ou non, part à la production de la pseudomembrane*. Or, dans ce mémoire, je ne verrais pas d'utilité à rendre un compte minutieux de chacune des expériences qui se rapportent à ces questions et qui, depuis 1875, ont été de nouveau traitées par d'autres, mais j'estime plus convenable de reproduire seulement ici les conclusions que j'ai déjà publiées dans la seconde communication préliminaire (2) pouvant ainsi faire connaître la part que j'ai eue dans cette étude; et à ce propos je ferai d'abord remarquer que dès lors, j'avais démontré expérimentalement que, non-seulement l'épithélium n'avait aucune part dans cette production, mais que son défaut (râclage de l'épithélium trachéal) donne lieu à une pseudomembrane limitée à la partie désépithélisée, que, par conséquent, sa chute est une condition nécessaire pour la production de la pseudomembrane elle-même.

Voici les résultats de ces expériences :

1° *Si par une fistule trachéale on introduit dans les voies aériennes d'un chien de l'ammoniaque très faible ou diluée, on n'obtient qu'une forte hyperémie avec abondant exsudat muqueux* (inflammation catarrhale aiguë).

(1) WAGNER qui a étudié le processus de dégénération fibrineuse spécialement dans les épithéliums pavimenteux, mais qui a aussi étendu ses résultats aux épithéliums cylindriques, donne dans ses planches des figures qui se rapportent aux premières périodes; et elles sont parfaitement semblables à celles que présentent les cellules pavimenteuses, dans lesquelles les cellules migrantes, infiltrées dans l'épithélium, ont produit des niches; moi-même, en étudiant l'inflammation des muqueuses à épithélium pavimenteux, je les ai obtenues en assez grand nombre.

(2) *Contribuzione alla Patologia generale del tessuto epitelico cilindrico* (L'Osservatore, Gazzetta delle Cliniche, juillet 1875).

2° Si on introduit de l'ammoniaque forte (22° B), l'animal meurt de 28 à 60 heures après, et on rencontre sur la trachée des pseudomembranes d'un blanc-gris, d'une épaisseur variable, pouvant atteindre 2 millim.; quelquefois elles revêtent l'entière superficie de la muqueuse trachéale en guise de tube, quelquefois au contraire elles prennent la forme des grandes plaques éparses çà et là. Elles sont adhérentes à la muqueuse d'une manière assez lâche; elles sont consistantes, et ne se tirent pas en filaments comme le mucus. Examinées toutes fraîches au microscope, dans des préparations par dilacération, elles se composent d'un petit réseau de fibres d'un blanc luisant, dans les mailles duquel il y a des cellules lymphoïdes. L'acide acétique fait promptement disparaître le petit réseau de fibres. Il ne s'agit donc pas d'un exsudat catarrhal, mais de *véritables* pseudomembranes fibrineuses qui se comportent avec ce réactif et avec les solutions de chlorure de sodium comme les pseudomembranes croupeuses naturelles chez l'homme.

Les coupes verticales du larynx et de la trachée en correspondance des pseudomembranes, artificiellement produites, laissent voir d'autres points de ressemblance avec le croup naturel chez l'homme, tels que: la chute de l'épithélium dont il reste quelques cellules autour des embouchures des conduits glandulaires; le soulèvement de la pseudomembrane en correspondance de ces conduits glandulaires par le mucus sécrété qui ne peut se verser sur la superficie de la muqueuse; enfin le luisant particulier qu'offre dans son ensemble la pseudomembrane, et la structure intime de celle-ci, spécialement une disposition stratifiée du réticule; c'est-à-dire qu'il y a des trabécules plus grosses qui courent dans une direction parallèle à la muqueuse, en envoyant en haut et en bas de plus petites trabécules qui s'anastomosent avec celles qu'envoient les autres grosses trabécules parallèles qui se trouvent au dessus et au dessous.

3° Dans un cas, j'ai remarqué la coexistence d'abondantes bactéries et microcoques, qui apparaissaient déjà macroscopiquement sous forme de petites taches blanchâtres éparses çà et là sur la pseudomembrane, et vers la fin de la trachée et sur les grosses bronches, dans les endroits où il n'avait pas de pseudomembrane. Mais, dans ce cas, le chien était mort depuis quelques heures, tandis que dans les autres cas (ceux dans lesquels les chiens avaient été tués dans la période de l'agonie et auparavant), ces éléments manquaient tout à fait. Je crois donc cette coexistence entièrement accidentelle, et même cela démontre toujours plus comment un terrain convenable étant préparé, les microcoques et

bactéries introduits avec l'air respiré, s'y multiplient prodigieusement. On ne pourra pourtant pas dire pour cela qu'ils avaient existé dès le principe, et que ce sont eux, et non pas l'ammoniaque, qui ont produit le croup.

4° En injectant directement dans la trachée des chiens, au moyen d'un trocart explorateur et d'une seringue, 4 à 6 grammes d'une solution de tartre émétique au 4 0/0, j'ai encore obtenu de grosses pseudomembranes fibrineuses; tandis que dans beaucoup d'autres expériences, en injectant seulement 10 à 15 gouttes de la même solution, il se produisait une simple inflammation sans pseudomembrane.

Et ce n'est pas seulement par des moyens *chimiques*, mais encore par des moyens *mécaniques*, c'est-à-dire par le râclage de la muqueuse trachéale, que j'ai pu produire des pseudomembranes croupeuses. Ici toutefois, selon que le râclage de la muqueuse était léger ou fort, l'exsudat produit était *catarrhal simple* ou *croupeux*.

Or, pour conclure, si par un irritant ordinaire, l'ammoniaque, on peut produire artificiellement une *vraie forme d'inflammation croupeuse*, et si en se servant de la même substance diluée, on produit, dans le même animal (*dans les chiens*) une inflammation ordinaire catarrhale, il me semble qu'on ne devrait pas hésiter à ôter au croup toute idée de spécificité. Si l'on obtient la production d'un exsudat *croupeux* ou *catarrhal*, selon que l'on a fait sur la muqueuse, un râclage fort ou faible, cela démontre encore comment, *indépendamment des actions chimiques, la nature de l'exsudat est en rapport avec la force de l'irritation, et pour cela les irritations faibles donnent un exsudat catarrhal; les fortes un exsudat croupeux*.

Quant à la prétendue dégénération fibrineuse de Wagner, le fait expérimental qu'il se produit des pseudomembranes à la suite d'une désépithélisation simple, et dans les limites précises de la partie privée d'épithélium, suffirait à faire cesser de l'admettre; mais, en outre, beaucoup de faits la contredisent, ainsi: 1° si les pseudomembranes provenaient de cette dégénération qui, selon les figures de Wagner, ne porte pas à la destruction du noyau, on devrait avoir des noyaux dans l'épaisseur, des grosses trabécules: ce qui ne s'observe jamais; 2° l'épaisseur des pseudomembranes est trop forte par rapport à celle de l'épithélium dont elles dériveraient; 3° il y a des pseudomembranes sur des plaies granuleuses, par conséquent privées d'épithélium; 4° les pseudomembranes croupeuses, étant constituées d'un réticule de fins filaments fibrineux, se dissolvent complètement dans l'acide acétique, tandis

que cela ne devrait pas arriver, si elles dérivait des cellules épithéliales, dans lesquelles la dégénération fibrineuse se serait produite sur certains points, puisqu'elles auraient alors un réticule constitué des résidus cellulaires protoplasmiques, qui ne se dissolvent pas dans cet acide.

Ainsi il est désormais indiscutable que dans les inflammations croupeuses, l'épithélium se mortifie et tombe par la violence de l'irritation; *et qu'il ne contribue en aucune manière directe à produire la pseudomembrane fibrineuse*, on doit même croire que sa chute, qui précède la formation de la pseudomembrane, est une condition nécessaire pour l'exsudation de fibrine.

III.

Altération du tissu épithélial cylindrique dans la tuberculose.

Dans l'infection tuberculaire, qui offre des localisations sur des muqueuses pourvues d'épithélium cylindrique ou vibratile, on observe des altérations qui, si elles peuvent surprendre au premier abord, trouvent pourtant une explication assurée dans les deux processus déjà décrits de la *reproduction* et de l'*inflammation*. Nous avons, en effet, des altérations de l'épithélium, qui peuvent être placées dans la série des altérations inflammatoires communes, et qui néanmoins sont dues ici à l'action irritante spéciale du bacille, action qui est plutôt lente, mais continue, et qui par conséquent donne lieu à une inflammation secondaire chronique. Nous avons aussi d'autres altérations dues aux actions mécaniques, relatives au développement de nodules tuberculaires à proximité de l'épithélium, ou à un processus partiel inflammatoire plus fort; ces altérations produisent une chute circonscrite de l'épithélium, qui est bientôt suivie de tentatives de reproduction de la part de l'épithélium voisin de la solution de continuité; alors, la néoproduction de cellules épithéliales suivant les mêmes lois déjà citées pour la reproduction qui se fait à la suite de désépithélisations artificielles, il se forme à la place de l'ancien épithélium cylindrique désagrégé, puis tombé, un *épithélium pavimenteux*. Cette transformation fut d'abord rencontrée par Foerster (1) dans les inflammations chroniques du larynx; il lui a donné le nom de *métamorphose dermoïde*, parce que, outre qu'il y eût vu un épithélium de revêtement ayant les caractères d'un épithélium pavimenteux, il constatait encore que la muqueuse avait pris une structure

(1) *Handbuch d. speciell. pat. Anat.*, vol. II, pag. 321.

papillaire. Plus tard (1872) le docteur Wahlberg (1) trouvait, non pas dans les inflammations simples du larynx, mais autour des ulcères tuberculeux des cordes vocales supérieures, un vrai épithélium pavimenteux, et il notait que ce changement de forme s'observe même lorsque, l'épithélium n'étant pas perforé mais seulement aminci, l'ulcère tuberculeux vient à se développer. Il veut en outre trouver dans ces altérations de l'épithélium quelque chose de spécifique; on ne doit pas, selon lui, les considérer comme le produit d'un simple processus inflammatoire.

Mes observations faites sur le larynx, la trachée, les grosses et les moyennes bronches, dans de nombreux cas de tuberculose chronique, m'ont fait constater que, non-seulement autour des ulcères des cordes vocales supérieures, mais même sur un point quelconque de la muqueuse trachéale, où il existait des nodules tuberculeux, l'épithélium en correspondance du nodule, s'était transformé de cylindrique vibratile stratifié qu'il était, en épithélium pavimenteux. À ces nodules tuberculeux superficiels, correspond une petite élévation hémisphérique, qui, examinée en sections verticales, paraît formée par un nodule composé d'une cellule géante avec des cellules épithélioïdes (généralement mal conservées) et par des cellules lymphoïdes, et par le conjonctif de la muqueuse qui est très infiltré de cellules migrantes et, en correspondance de cette élévation, il est tapissé d'un épithélium pavimenteux stratifié, qui sur les côtés va prenant petit à petit les caractères normaux de l'épithélium vibratile. Les nodules tuberculeux dans la trachée sont assez mal conservés, ce qui fait qu'il n'est pas toujours facile de démontrer la structure typique du nodule; cependant dans certaines parties de la trachée, appartenant à des individus tuberculeux, parties dans lesquelles on ne voit pas de nodules, et seulement une infiltration modérée de leucocytes, on trouve la muqueuse recouverte sur une grande étendue d'un épithélium pavimenteux. Dans de tels cas, l'épithélium transformé présente un aspect analogue à l'épiderme, c'est-à-dire qu'il est composé d'une couche profonde de cellules ovales, à gros noyau, disposées de manière à avoir leur plus grand diamètre perpendiculaire à la surface de la couche hyaline, sur laquelle elles s'appuient; à cette couche en succèdent diverses autres composées de cellules plus grandes, polygonales, avec un noyau rond, granuleux, entouré d'un protoplasme plus abondant; enfin viennent d'autres couches de cellules aplaties, avec leur plus grand diamètre

(1) *Das tuberkulöse Geschwür im Kehlkopfe*. — Medizinische Jahrbücher von Stricker, 1872, fasc. III, pag. 238.

parallèle à la surface de la muqueuse : dans beaucoup de sections, ces cellules superficielles plates paraissent en partie soulevées, comme cela se voit dans l'épiderme, ou autre épithélium pavimenteux stratifié, dont les couches les plus superficielles se desquament. Cet épithélium transformé offre une hauteur égale à celle de l'épithélium cylindrique normal, et seulement il semble çà et là, sur un court espace, aminci par desquamation des couches superficielles.

La superficie inférieure de cet épithélium présente une légère ondulation, à laquelle correspondent de semblables élévations et abaissements alternatifs de la superficie supérieure ; il s'agirait donc de simples courbures ou ondulations de l'épithélium. Dans quelques petites parties, ils ont plutôt l'apparence de bourgeons épithéliaux s'insinuant dans le conjonctif de la muqueuse ; pourtant parmi ceux-ci on n'observe pas une vraie papille vasculaire comme dans le derme. Ce changement de la forme typique de l'épithélium se retrouve constamment même autour des ulcères tuberculeux de la trachée, dont quelques-uns sont couverts d'une pseudomembrane fibrineuse.

Dans les grosses bronches (4 cas) et dans les moyennes (2 cas) on observe aussi des reliefs circonscrits de la muqueuse, revêtus d'épithélium pavimenteux stratifié, auxquels correspond un nodule tuberculeux (fig. XXX). En examinant l'épithélium, dans cette figure, on y voit de suite la parfaite ressemblance entre celui-ci et l'épithélium qui s'est reproduit à la suite de désépithélisations artificielles ; seulement il a plus d'épaisseur, en partie aussi parce que la section se fait, non pas parfaitement perpendiculaire à la superficie, mais un peu oblique. Autour des ulcères des grosses et des moyennes bronches, qui sont ici très rares, on a la même transformation de l'épithélium, qui a été notée pour les ulcères tuberculeux de la muqueuse trachéale.

Après ce résultat constant de la transformation de l'épithélium dans la muqueuse des voies aériennes atteintes par la tuberculose, il était naturel de chercher à savoir si dans les autres muqueuses tapissées d'épithélium cylindrique simple le même fait se produirait. Et alors (en 1875) j'ai eu l'occasion d'étudier deux cas de tuberculose de l'utérus et des trompes de Fallope ; l'un de ces deux cas je le dois à l'obligeance de M. le prof. Bizzozero, et l'autre me provenait de la Clinique Médicale de Turin, dirigée alors par le prof. Rovida.

Dans le premier cas, le processus tuberculeux était très avancé ; l'épithélium de revêtement de la cavité de l'utérus était en grande partie tombé, tandis qu'il existait dans les trompes de Fallope, et l'épithélium

glandulaire existait aussi dans les glandes de l'utérus. Dans le second cas, le processus était moins avancé, et j'ai pu examiner l'épithélium encore frais. Pour des préparations fraîches par dilacération, on isolait dans ce cas de nombreux éléments épithéliaux, *très grands et très aplatis*, parmi lesquels s'en trouvaient d'autres leur ressemblant, mais plus petits. Les premiers ont une figure tendant à l'hexagone, ils sont généralement pourvus de deux, trois noyaux (ou davantage) centraux, ovales et vésiculaires, avec un ou deux nucléoles distincts; le protoplasme cellulaire, *finement granuleux*, contient de nombreux corpuscules sphériques, à *reflet* quelque peu jaunâtre, et de grandeur uniforme. (Fig. xxix, *b, c, d, e*). En les traitant par l'acide acétique, ces éléments cellulaires devenaient pâles et transparents, parce que les corpuscules se dissolvaient dans l'acide et révélaient ainsi leur nature albuminoïde. Outre ces grandes cellules, on observait des éléments parfaitement sphériques, à *gros granules*, qui empêchaient de bien voir le noyau. Quelques-uns (appartenant spécialement aux trompes) avaient, sur un point, un prolongement semblable à celui des cellules superficielles d'un épithélium vibratile stratifié, et, à l'extrémité opposée, des traces de la bordure ciliée, dont toutefois les cils étaient tombés; elles contenaient aussi des granules d'un jaune brillant, mais ici le traitement par l'acide acétique faisait disparaître beaucoup de granules (albuminoïdes), mais il en laissait beaucoup de jaunâtres, qui étaient des gouttelettes adipeuses. (Fig. xxix, *f*). Enfin on y trouvait isolés de petits lambeaux d'épithélium à *cellules pavimenteuses très plates*. — Les sections verticales de la muqueuse appartenant au corps et au fond de l'utérus démontrent, dans les deux cas, l'existence de nombreux nodules tuberculaires (à divers degrés de développement) dont quelques-uns, superficiels, avaient produit des reliefs très marqués (en guise de papilles ou de villosités) sur la superficie de la muqueuse; ces reliefs étaient recouverts, quelquefois, d'une seule couche de cellules *pavimenteuses très plates*, et à *gros noyau*, qui dans la section verticale était un peu protubérant; d'autres fois, au contraire, de *deux ou trois* couches de cellules *pavimenteuses moins plates*. De plus, là où le nodule tuberculaire avait déjà fait tomber l'épithélium et fait naître ainsi un ulcère microscopique, à côté de cet ulcère, l'on avait un épithélium pavimenteux sur une étendue variable.

L'épithélium des glandes tubulaires de la muqueuse de l'utérus peut aussi subir cette transformation. Cependant, dans presque toutes les sections perpendiculaires à la superficie de la muqueuse, on aperçoit les tubes des glandes énormément dilatés (spécialement vers leur fond)

par de nombreux corps sphériques à gros granules, déjà notés dans les préparations par dilacération, ainsi que par de grandes cellules desquamées, épithéliales, cylindriques en dégénération grasse. Fréquemment aussi, le long de la paroi glandulaire (ou mieux du tissu conjonctif interglandulaire) on voit un ou plusieurs nodules tuberculaires, et, en correspondance de ces nodules, un relief vers la cavité de la glande, qui est revêtue d'épithélium à *cellules plates pavimenteuses*. (Fig. xxxi). A côté de ce relief il y a passage graduel des cellules normales cylindriques (ici non vibratiles) à des cellules qui peu à peu deviennent plus basses, et enfin vraiment pavimenteuses. Dans d'autres glandes le nodule a perforé la couche épithéliale transformée, et il s'est produit un ulcère, à côté duquel il y a un épithélium pavimenteux.

Dans les trompes de Fallope il y a des nodules tuberculaires plus récents et moins nombreux, aussi se prêtent-elles mieux à l'étude de cette transformation partielle de l'épithélium.

De l'intestin je n'ai pas pu avoir de bonnes préparations, parce que chez l'homme, peu de temps après la mort, l'épithélium se détache et se détruit; et chez les animaux, il ne m'a pas encore été donné de trouver des cas de tuberculose ou de processus inflammatoires chroniques de l'intestin. Cependant, dernièrement, dans quelques cas de tuberculose du foie, qui s'étendait aux conduits biliaires chez l'homme et chez le lapin, j'ai pu constater la transformation de l'épithélium des gros conduits biliaires. On doit donc admettre que, dans l'intestin, qui est pourvu d'un épithélium semblable, le même fait doit se produire.

Il est certain que cette transformation n'est pas l'effet de la compression exercée par les nodules tuberculaires, parce que dans beaucoup de cas que j'ai observés, de gros myomes et myofibromes sous-muqueux de l'utérus, qui devaient avoir exercé une forte compression sur l'épithélium, la surface était revêtue de cellules vibratiles normales.

De ces observations on peut déduire:

1° Que dans le processus tuberculaire des muqueuses à épithélium cylindrique et vibratile, simple ou stratifié, on observe la transformation partielle de celui-ci en une forme d'épithélium pavimenteux simple ou stratifié;

2° Que cette transformation est quelquefois limitée à des espaces microscopiques, correspondant à un, ou quelques nodules tuberculaires en petit nombre; quelquefois, au contraire, elle s'étend sur de larges espaces (trachée) sans que dans la muqueuse il se trouve des nodules tuberculaires ou des résidus évidents de ces nodules:

3° Que cette transformation ne dépend pas de la compression exercée par les nodules, puisqu'elle a lieu même là où la présence de ces nodules n'est pas démontrable, mais elle est le résultat de la néoformation des cellules épithéliales qui, provenant des cellules préexistantes, remplacent celles qui tombent ou sont détruites (par dégénération adipeuse); selon la règle qui régit la reproduction de ces épithéliums, elles prennent dans leur développement le caractère de cellules épithéliales pavimenteuses;

4° Que par conséquent cette transformation n'est pas quelque chose de spécial (ayant rapport à la nature spécifique de l'infection tuberculaire); mais elle trouve son explication dans les altérations de l'inflammation secondaire et dans le processus de reproduction des épithéliums cylindriques. Qu'enfin il est permis de croire que dans des inflammations ordinaires, quand elles sont assez fortes pour amener la chute de quelques parties de l'épithélium de revêtement, ou dans certaines infections (choléra, croup venant à la suite de la diphtérie), dans lesquelles cette chute abondante ou limitée de l'épithélium a lieu, il peut se produire une transformation semblable.

Décembre, 1883.

EXPLICATION DES FIGURES.

Planche I.

FIG. I. — Cellule vibratile de la couche superficielle en tuméfaction trouble, appartenant à l'épithélium des bords d'une solution de continuité pratiquée dans la trachée d'un lapin (14 heures après la désépithélisation). — Chambre claire. — Gross. 350 diam.

NB. — Les cellules isolées, dans les fig. I à la XIII comprise, appartiennent à la même expérience notée dans la fig. I.

FIG. II. — Cellule semblable à la précédente, avec une niche presque complète dans le protoplasme un peu au-dessus du noyau; et excavations dans l'extrémité inférieure, dues aux cellules de la couche profonde — 240 diam.

FIG. III. — Deux cellules semblables, dont l'une tient enfoncées dans son protoplasme 3 cellules conjonctives migratrices. — 240 diam.

FIG. IV. — Groupe de cellules avec prolongements dirigés dans un seul sens, et offrant à la base de leur corps une grande cavité. — 350 diam.

FIG. V. — Cellule semblable, à corps plus court, et avec deux grands enfoncements. — 350 diam.

FIG. VI, VII, VIII et IX. — Cellules analogues, à corps plus court, avec grand enfoncement; à noyaux dans quelques-unes (dirigé transversalement), et à extrémités dirigées presque horizontalement, et lamelliformes, dans quelques autres (VII et IX). — 350 diam.

FIG. X. — Un petit lambeau d'épithélium néoformé, vu en *a* et *b* sous deux faces. — 240 diam.

FIG. XI. — Autre petit lambeau semblable, avec limites cellulaires un peu plus distinctes. — 240 diam.

FIG. XII. — Petit lambeau de cellules plates à losange; *a*, deux cellules réunies par l'une de leurs extrémités; *b*, cellule à noyau avec étranglement en haut; *c*, avec 2 noyaux; *d*, avec noyau en scission. — 350.

FIG. XIII. — Les deux cellules *a* de la figure précédente avec plus fort agrandissement (520 obj. à immers. homogène).

FIG. XIV. — Section verticale de la muqueuse trachéale en correspondance d'une solution de continuité (au troisième jour) de l'épithélium; *b*, amas de cellules épithéliales néoproduites, arrêtées par la pseudo-membrane; *a*, épithélium pavimenteux de néoformation, qui dérive de l'amas *b* et se replie sur la pseudo-membrane; *c*, pseudo-membrane fibrineuse; *d*, conduit glandulaire excréteur avec partie d'épithélium de revêtement dérivant de lui. — 140; figure réduite à moitié agrandissement.

FIG. XV. — Section verticale de trachée de lapin en correspondance de la désépithélisation, 14 heures après qu'elle a été pratiquée (V. l'explication dans le texte).

FIG. XVI. — Préparation par dilacération d'épithélium trachéal, trois jours après l'injection de teinture d'iode; *a*, cellule en tuméfaction trouble, privée de cils (examinée à l'état frais); *b*, cellule semblable, traitée par l'acide acétique; *c*, même cellule après avoir été 24 heures dans le liquide de Müller. — 350 diam.

FIG. XVII. — Groupe de deux cellules qui renferment une *Becherzelle*.

FIG. XVIII. — Groupe semblable, avec cellule de la couche profonde, rendue vésiculaire.

FIG. XIX. — *a*, cellule vésiculaire traitée par l'hématoxyline; *b*, cellule semblable, avec un court pédoncule.

FIG. XX. — Section verticale de trachée de chien, dans laquelle on a injecté 8 gouttes de teinture d'iode; 44 heures après l'injection: *a*, cellules vibratiles superficielles à protoplasme avec gros granules; *b*, une grosse vésicule placée dans la couche profonde de l'épithélium, à travers laquelle on aperçoit les extrémités des cellules vibratiles; *c*, cellule de la couche profonde avec corps cunéiforme qui envoie une extrémité amincie jusqu'au niveau de la superficie libre.

FIG. XXI. — Cellules isolées de la même expérience: *a*, cellule avec noyau, avec protoplasme à gros granules; *b*, cellule à deux noyaux, dont le supérieur est voisin du bord, et en direction transversale; *c*, cellule qui a perdu la bordure ciliée et émet une grosse goutte de mucus; *d*, cellule en tuméfaction trouble; *e*, cellule qui paraît prête à donner lieu à une sphère ciliée, privée de noyau; *f*, sphère ciliée, quelque peu oblongue; *g*, *h*, sphères muqueuses revêtues d'un voile protoplasmique.

FIG. XXII. — *a* et *b*, deux sphères ciliées, trouvées dans un exsudat excrété par un chien, dans la trachée duquel on avait injecté une solution de tartre stibié.

Cellules obtenues de l'épithélium trachéal du même chien: 1) goutte homogène; 2) sphère ciliée homogène, sans noyau; 2') sphère qui émet des gouttes hyalines; 2'') sphère avec granules et vacuoles; 3) sphère granuleuse avec noyau, émettant une

petite sphère transparente; 3') sphère à protoplasme avec gros granules qui masquent le noyau nucléolé; 4) et 5) deux cellules dont le corps est très réduit de volume, pourvues d'un très long prolongement; 6) et 7) cellules à protoplasme avec gros granules et noyau poussé vers la bordure ciliée; 8) groupe de trois cellules, dont la médiane a deux noyaux avec protoplasme accumulé autour du supérieur; 9) cellules vibratiles avec deux cellules lymphoïdes, enfermées dans le protoplasme à côté du noyau; 10) cellules en tuméfaction, avec bordure ciliée peu distincte; 11) cellule en tuméfaction trouble avec zone claire autour du noyau qui n'est pas due à un double contour de celui-ci; 12) et 13) cellules avec une ou plusieurs grandes vacuoles.

Planche II.

FIG. XXIII. — Cellules isolées d'épithélium trachéal irrité avec de l'huile de croton (16 à 18 heures après l'injection); *a*, cellule tuméfiée, fortement granuleuse, avec vacuoles à la partie supérieure du noyau, qui est homogène, peu colorable par les moyens ordinaires; *b*, *c* et *d*, cellules analogues avec grandes cavités (probablement des niches de cellules migrantes).

FIG. XXIV. — *a*, deux sphères homogènes muqueuses; *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, diverses formes de sphères à cils, trouvées dans la première période du coriza aigu.

NB. — De la figure II à la IX, l'agrandissement est de 300 environ. le dessin ayant été fait sans prisme.

FIG. XXV. — Section verticale de muqueuse trachéale irritée avec de l'huile de croton; *a*, épithélium de revêtement; *b*, conjonctif de la muqueuse, infiltré de globules rouges (hémorrhagie); *c c*, exsudat fibrineux, qui soulève fortement et en totalité l'épithélium de revêtement; *d d'*, deux pustules s'étant formées dans l'épaisseur de l'épithélium, dont la couche supérieure est soulevée, et avec cellules désagrégées, les couches profondes comprimées, restent en place, en circonscrivant une cavité contenant des cellules purulentes; *e*, conduit glandulaire coupé obliquement; *f*, vaisseau capillaire dilaté, coupé obliquement; *g g*, extravasats sanguins qui infiltrant le conjonctif de la muqueuse; *h h'*, vides produits par désagrégation des cellules vibratiles; *m*, détachement de la couche supérieure des cellules vibratiles, de celle placée au dessous.

FIG. XXVI. — Section verticale de la trachée d'un chien; injection d'huile de croton; production de vésicules intra-épithéliales à contenu séro-fibrineux; *a a*, cellules superficielles vibratiles en tuméfaction trouble, détachées et fortement éloignées des cellules de la couche inférieure; *b*; *c c'*, cavité de la vésicule à contenu séro-fibrineux, et en *c'* deux cellules épithéliales qui, tiraillées dans leur éloignement de la couche supérieure, à laquelle elles étaient jointes, ont pris une forme étoilée; *d*, couche hyaline; *e*, conjonctif de la muqueuse avec d'abondantes extravasations de sang.

FIG. XXVII. — Cellules de l'épithélium trachéal, obtenues isolées dans des cas de tuberculose, et ayant un noyau en scission, ou deux, trois et quatre noyaux.

FIG. XXVIII. — Cellules isolées dans les mêmes cas: 1) contenant un globule rouge sous le noyau; 2) contenant un corpuscule coloré par le carmin, mais de nature non déterminable; 3) cellule sans cils et qui porte une cellule migrante nichée dans le protoplasme; 4) et 5) cellules avec différentes vacuoles au-dessus et au-dessous du noyau; 6) *idem* avec une seule grande vacuole sur le noyau, et 7) encore une petite vacuole au dessous; 8), 9) et 10) cellules semblables, dans lesquelles le noyau est déprimé en

correspondance de la vacuole; 11) cellule avec très grande cavité qui occupe toute la partie cellulaire qui est sous le noyau; 12) et 20) cellules calyciformes; 13) et 14) cellules qui émettent une goutte homogène; 15) cellule qui émet une grande masse granuleuse (protoplasme) nucléée; 16) cellules avec deux noyaux, dans lesquelles le protoplasme tend à se ramasser autour du noyau supérieur; 17) cellules semblables avec noyau supérieur plus voisin de la bordure ciliée et du protoplasme qui l'entoure, déjà en partie séparé du reste; 18) et 19) deux cellules qui offrent un léger retrécissement du protoplasme, entre le noyau et la bordure ciliée, presque au point de faire croire à une séparation de la portion supérieure du protoplasme, s'il ne s'agit pas de cellules quelque peu recourbées.

FIG. XXIX. — Tuberculose de l'utérus et des trompes de Fallope; cellules isolées: *a*, sphère ciliée; *b*, *c*, *d*, *e*, cellules contenant de gros corpuscules brillants; *f*, cellule de l'épithélium de la trompe de Fallope après le traitement par l'acide acétique, gouttelettes adipeuses non dissoutes.

FIG. XXX. — Tubercule des grosses bronches; transformation limitée de l'épithélium; section verticale en correspondance d'un nodule tuberculaire: *a*, épithélium vibratile stratifié; *b*, conjonctif de la muqueuse, fortement infiltré de cellules lymphoïdes; *d*, nodule tuberculaire avec cellule géante; *e*, partie d'épithélium pavimenteux correspondant à un relief de la muqueuse. — Agr. 200.

FIG. XXXI. — Tuberculose de l'utérus; clinique médicale de Turin, 1875; section longitudinale d'un conduit glandulaire de la muqueuse utérine, voisin d'une paroi où il y a un nodule tuberculaire; *a*, épithélium de la paroi du conduit du côté du nodule tuberculaire, qui va en s'abaissant graduellement (jusqu'en *a*, où correspond le sommet de ce relief) et devient pavimenteux; *b*, muqueuse fortement infiltrée de cellules migrantes; *c*, nodule tuberculaire à cellules géantes très grandes; *d*, épithélium normal (sans cils) de l'autre paroi du tube glandulaire.

REVUES

RECHERCHES DE PSYCHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

par le Docteur GABRIEL BUCCOLA.

Ces recherches de psychologie, dans le courant de ces dernières années, ont été publiées dans différents journaux italiens. Nous donnerons ici un résumé sommaire des résultats principaux et plus originaux obtenus par M. Buccola en suivant l'ordre même de ses publications.

Les expériences ont été commencées dans l'Institut psychiatrique de Reggio-Emilia et continuées dans celui de Turin.

I. — Recherches sur la durée des processus psychiques élémentaires (1).

Pour mesurer les actes psychiques élémentaires, c'est-à-dire le temps qui sépare le moment où l'on fait agir le stimulant sur l'organe de sens et celui où la personne sou-

(1) *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale*, anno 1881, fascicolo 1.

mise à l'expérience indique avec la main la perception qui déjà a eu lieu (*temps physiologique* ou *temps de réaction*), le docteur Buccola a adopté le chronoscope de Hipp, au moyen duquel on compte les millièmes parties d'une seconde. Pour déterminer les temps respectifs de réaction des sens divers, il a disposé les expériences de différentes manières et employé des moyens divers pour provoquer les divers stimulants. L'auteur fait une description très détaillée de cette partie purement expérimentale, et la fait suivre d'une planche, où les appareils employés, ainsi que leurs dispositions diverses pour obtenir des résultats exacts et certains, se trouvent dessinés.

Dans le temps de réaction, l'auteur distingue cinq périodes :

1° Le temps nécessaire pour que l'appareil de sens convertisse la force vive qu'y opère le stimulant extérieur, en excitation nerveuse (période latente du stimulant sensoriel);

2° Le temps de la conduction de l'impression jusqu'aux centres cérébraux;

3° Le temps de la transformation centrale en excitation motrice, ou mieux les processus psychophysiques de la perception, de l'aperception et du développement de l'impulsion volitive (Wundt);

4° Le temps de la conduction motrice;

5° Le temps de la contraction musculaire.

Cependant, comme l'auteur le fait observer avec raison, il ne serait pas juste de vouloir donner une mesure exacte dans la succession chronologique de ces différentes phases de l'acte de perception.

Il commence, en attendant, par démontrer que les moyens d'expérimentation sont insuffisants pour déterminer exactement la mesure de la période latente sensoriale (1^{er} temps) et du courant nerveux sensitif (2^e temps). En effet, on mesure le premier temps en produisant d'abord une excitation sur l'appareil sensoriel périphérique, ensuite en stimulant directement le nerf; on indique dans les deux cas le temps relatif de réaction, et cette parcelle de temps qui en représente la différence représente le stade latent sensoriel. Or cela n'est pas exact, puisque cela laisse supposer d'autres conditions très difficiles à calculer, c'est-à-dire que la durée du processus vraiment psychique est égale dans les deux cas et que l'intensité du stimulant est identique. Même les expériences faites pour mesurer le second temps, c'est-à-dire la célérité des impressions sensitives le long des nerfs et dans la moelle épinière, n'ont pas de bases plus solides.

M. Schelske, qui calcule la célérité du courant dans les nerfs de sens à 29^m 60 par seconde, en excitant au moyen du courant faradique deux points de la surface cutanée, l'un plus rapproché, l'autre plus éloigné du cerveau, se fonde sur les deux prémisses erronées que voici : La célérité identique de l'excitation dans les nerfs et la moelle épinière, l'égalité de temps dans le facteur vraiment psychique, une correspondance absolue de fonctionnement entre deux points de la peau où le pouvoir du sens tactile est bien différent.

Même les mesures déduites de la rapidité des mouvements réflexes de la grenouille n'expriment pas la véritable durée du courant nerveux sensitif, puisqu'on n'y tient pas compte du temps central de l'acte réflexe.

La méthode de Block non plus, laquelle se base sur la persistance des sensations tactiles produites par des stimulants mécaniques et calcule la vitesse de la transmission sensitive à 132 m. par seconde, n'est pas exacte, les influences psychologiques n'étant pas éliminées.

Helmholtz calcule la vitesse à 60 mètres; Exner à 62 mètres.

La mesure du temps est au contraire possible, pour ce qui regarde l'excitation latente musculaire (5^e temps) et la vitesse du courant moteur (4^e temps). Helmholtz a trouvé que le temps nécessaire à un muscle excité pour entrer en contraction est de 0,01 de seconde, et que la vitesse de la transmission motrice est de 33^m 9005.

Mendelssohn calcule de 0,006 à 0,008 de seconde la moyenne de la période latente du muscle chez l'homme.

Le docteur Buccola observe cependant que, tant le problème physiologique de la constance uniforme, de l'accélération et du retard dans le mouvement de propagation du courant moteur, que la question des vitesses spécifiques possibles aux différents états nerveux, n'étant pas convenablement éclaircis, les mesures formulées par Helmholtz pour les nerfs moteurs n'ont pas une valeur absolue.

En déterminant le temps de réaction à l'excitation de différents points de la peau, il faut tenir compte de la moelle épinière qui s'interpose dans la durée de l'acte de perception tant dans la période centripète que dans la centrifuge.

Quelques-uns ont supposé que la vélocité conductrice est la même dans les nerfs et dans la moelle. Bloch donnerait à la moelle épinière une vitesse sensitive de beaucoup supérieure à celle des fibres nerveuses (194 m. par seconde); Exner, au contraire, croit que le courant de sens dans la moelle emploie 8 mètres par seconde et que dans les nerfs de sens il se propage avec une rapidité 8 fois plus grande.

Mais, comme l'observe Exner, ses mesures sur la transmission sensorielle dans les nerfs et dans la moelle, prises en stimulant au moyen du courant induit les doigts du pied et la main du même côté, n'ont pas une valeur absolue, puisqu'il faudrait surtout supposer que la conduction le long de la moelle se fit avec une vitesse uniforme, que l'intervalle essentiellement psychologique déterminé par l'excitation des régions cutanées se fit dans des temps égaux. Ceci doit s'appliquer aussi aux expériences instituées par Exner encore, pour mesurer la vitesse du courant moteur dans la moelle, laquelle serait de 11 à 12 mètres par seconde.

Mais est-il possible de calculer les intervalles psycho-physiques? Si nous connaissons, dit l'auteur, la durée des processus purement physiologiques, il ne serait pas difficile de les en isoler, et peut-être même arriverions-nous à les séparer l'un de l'autre. Mais, à cause de la constitution intime du temps de réaction, il n'est pas possible d'opérer cette élimination. La sensation est un tout organique dans lequel l'analyse subtile et profonde du physiologue, si elle parvient à en découvrir le mécanisme, n'est pourtant pas à même de fixer des limites entre son antécédent et son subséquent. Lorsqu'on a la partie du temps de réaction qu'on pourrait nommer restitutive, serait accessible en quelque sorte à une exacte mesure du temps, néanmoins la partie qui se rapporte à la perception, celle qui s'initie moyennant l'excitation de l'organe de sens, se soustrait à tout calcul.

L'analyse physiologique peut affirmer avec beaucoup d'assurance ceci seulement: que, dans le temps de réaction, la plus grande durée appartient aux processus psycho-physiques, et que les plus grandes oscillations de l'équation personnelle doivent être attribuées à leur intervalle.

L'auteur étudie ensuite au moyen de ses chiffres le temps physiologique de réaction pour les différents sens et en donne une idée dans le tableau suivant, dans lequel se trouvent également consignées les expériences de divers observateurs.

Temps physiologique pour les excitations

Observateurs	Optiques	Acoustiques	Tactiles
Hirsch	0,200	0,149	0,182
Hankel	0,204	0,150	0,155
Donders	0,188	0,180	0,154
Wittich	0,194	0,182	0,130
Wundt	0,222	0,167	0,201
Exner	0,150	0,136	0,127
Auerbach	0,191	0,122	0,146
Kries	0,193	0,120	0,117
Buccola 1 ^e observation :	0,168	0,115	0,141
2 ^e observation :	0,151	0,119	0,129
3 ^e observation :	0,172	0,131	0,152

De la lecture de ces chiffres, il résulte que nous percevons plus promptement un son ou une secousse électrique qu'un objet lumineux. L'auteur est d'avis cependant que ce retard, variable suivant l'organe de sens excité, dépend très probablement de la diverse intensité physiologique des différents stimulants sensoriaux, c'est-à-dire de leur diverse capacité d'action (Wundt), comme aussi du caractère spécial, de la nature de l'organe périphérique de sens. Quant à cette seconde circonstance, l'auteur fait observer que la transformation de l'activité physique stimulante en activité physiologique excitatrice ne paraît pas avoir lieu de la même manière, et peut-être que le cours chronologique de la sensation dépend du fait que dans certains organes de sens il s'opère un processus mécanique (sens de pression et d'ouïe), tandis que dans d'autres il s'agit d'un processus chimique (sens de température, du goût, de l'odorat, de la vue). Il faut cependant toujours tenir compte du fait que la plus grande durée de temps physiologique appartient aux intervalles psycho-physiques. L'auteur appelle ensuite l'attention sur la grande importance que pourraient avoir les études comparatives entre la mesure du temps dans les actes réflexes, c'est-à-dire ceux dans lesquels la conscience intelligente et volitive n'entre pas comme partie intégrante, et la mesure du temps dans les actes psychiques élémentaires. « En comparant une réaction volontaire et consciente à un stimulant extérieur avec la réaction du caractère réflexe, on peut d'une manière directe et sûre surprendre le travail mental, et même le déterminer, quant au temps, mieux qu'avec les méthodes ordinaires toujours incertaines et hypothétiques, d'élimination de conduites périphériques ».

Diverses influences que l'A. nomme « modificateurs du temps de réaction » agissent sur la durée des perceptions.

Constitution psychique individuelle. — Les activités de perception en général, varient non seulement suivant les divers individus, mais aussi chez les mêmes personnes qui ont un coefficient de réaction à peu près égal, il est un point où l'égalité fait défaut, soit dans le sens tactile, soit dans l'auditif, soit dans la vue. L'auteur a trouvé, par exemple chez lui comme chez un de ses amis, que tandis que les chiffres de réaction pour le sens de contact et acoustique différaient de quelques millièmes de seconde seulement, les temps physiologiques des impressions lumineuses étaient très différents pour la quantité. Il constata toujours que chez les personnes sans culture le temps de réaction était plus long que chez les personnes civilisées et instruites.

Attention. — Plus l'attention est vive, plus les images deviennent claires et plus est courte en même temps la durée de leur passage au point visuel de la conscience. Une cause quelconque, aussi minime qu'elle soit, qui détourne l'application de l'attention vers un stimulant extérieur, retarde aussitôt le temps physiologique. Outre quelques expériences d'Obersteiner et de Wundt faites à ce sujet, l'auteur cite les siennes. Ainsi il a observé chez les imbéciles et les idiots, chez lesquels la distraction de l'attention était grande, des temps de réaction très longs. Chez les personnes saines dont il essayait de fatiguer l'attention, le retard sur la moyenne normale était de 0,040 à 0,050 jusqu'à 0,100 et 0.150 de seconde. C'est donc avec beaucoup de raison que l'auteur appelle le chiffre de réaction le *véritable dynamomètre de l'attention*.

Âge. — Dans la période de l'enfance les réactions sont longues, en avançant en âge, elles diminuent sensiblement jusqu'à atteindre leur minimum, pour augmenter de nouveau lorsque les forces mentales commencent à diminuer.

L'auteur croit que la plus longue durée du temps physiologique chez les enfants doit être attribuée en grande partie à l'intervalle psycho-physique, à l'application de l'attention que chez eux est à son début.

Saisons. — Il résulte, d'après les expériences de Dietl et de Vintschgau, que la durée des réactions est plus courte en hiver qu'en été, parce que, disent-ils, pendant l'hiver on est mieux aptes à l'exercice de l'activité mentale.

Émotions. — Les auteurs que nous venons de citer trouvèrent qu'après une émotion de nature affaiblissante, le temps physiologique augmente. M. Buccola observa le même fait dans ces états morbides de l'esprit où prédominent les sentiments tristes par lesquels la force volitive nécessaire à la concentration de l'attention a été troublé.

Aliments nerveux et substances pharmacologiques. — Dietl et Wintschgau ont aussi observé que la morphine administrée sous la peau augmente la durée du temps physiologique, tandis que le café et une dose modérée de vin la diminuent. Les expériences de M. Kraepelin sur les effets psychologiques de l'alcool, du chloroforme, du nitrite d'amyle et de l'éther éthylique sont importantes.

Intensité des impressions. — Il est arrivé toujours à l'auteur de voir le temps physiologique quelque peu diminué, tandis que le maximum de l'intensité stimulante augmentait de quelques degrés.

M. Buccola croit que pour produire la brièveté de la durée réactive, la force du stimulant n'est pas la seule à concourir, étant démontré que la vitesse de la transmission dans les fibres nerveuses augmente avec l'accroissement de la force stimulante extérieure, mais encore la tonalité de la sensation, laquelle dépend de la forme et de la force du stimulant, c'est-à-dire de la qualité et de l'intensité des sensations.

Sens local. — L'auteur a étudié ensuite, non sans intérêt, le rapport entre le temps physiologique et le lieu d'excitation, en fixant d'une manière spéciale son attention sur l'organe du tact. Il cite les expériences faites dans le même but par d'autres observateurs, démontrant la nécessité de préférer, dans les recherches physiologiques sur l'organe du tact, l'excitation de contact comme il l'a employée, à celle du courant électrique. Il fit plusieurs expériences sur divers individus qui, dans les rapports de contact, avaient atteint le maximum de l'exercice, et choisissant comme points d'excitation le bout charnu du médius gauche, le côté palmaire et dorsal de la première phalange du même doigt, le dos de la main, le tiers inférieur de l'avant-bras (côté antérieur), la région moyenne du front et le bout de la langue, il aboutit à cette conclusion très importante: qu'il n'arrive pas toujours que l'excitation de points assez

éloignés des organes psychiques centraux détermine les réactions plus lentes, mais qu'au contraire la brièveté de la période physiologique se montre clairement constante, si la zone cutanée excitée est capable d'un prompt exercice du pouvoir tactile. Cette loi peut être mieux formulée en disant : qu'il existe un rapport intime entre le sens local et le temps de réaction. Le simple contact est indiqué par la conscience dans une parcelle de temps plus brève si la cause excitatrice opère sur ces zones, dont le sens de localité est plus exquis.

II. — La durée des perceptions élémentaires chez les aliénés (1).

Dans son second travail, l'auteur présente un premier essai de ses expériences psychométriques instituées dans les formes diverses de psychopathies plus caractéristiques, tout en rapportant les résultats obtenus sur des individus frappés d'imbécillité, d'idiotisme et de folie. Après avoir émis quelques idées concernant la nature de ces états morbides de l'esprit, et indiqué les difficultés rencontrées dans ses recherches ainsi que les précautions employées pour les éviter, il rapporte ses expériences sur les imbéciles et sur les idiots exécutées au moyen d'excitants acoustiques et électriques cutanés, et celles sur les déments faites, un seul cas excepté, avec les stimulants de l'ouïe. Il en tire les conclusions suivantes :

1° Il y a un retard de la moyenne du temps physiologique d'autant plus grand que la maladie offre des caractères d'une plus grande faiblesse. De 0,159, qui fut le plus bas chiffre de réaction aux stimulants acoustiques, il monte à 0,958 ;

2° Entre le chiffre le plus élevé et le plus bas de la période de réaction, l'on trouve une grande distance numérique, comme on peut le voir par le tableau suivant, dans lequel les résultats différentiels augmentent à mesure que, par des degrés intermédiaires, on monte du stade de simple faiblesse à celui d'une profonde démence.

	<i>Moyenne du temps de réaction</i>	<i>Maximum</i>	<i>Minimum</i>	<i>Différence</i>
G. F.	0,159	0,318	0,114	0,204
M. M.	0,189	0,340	0,109	0,231
B. A.	0,211	0,396	0,135	0,261
D. M.	0,240	0,420	0,162	0,264
A. P.	0,389	0,887	0,193	0,694
C. C.	0,506	1,095	0,339	0,756
J. A.	0,566	1,690	0,274	1,416
Z. E.	0,958	1,342	0,347	0,995

3° La période plus petite, c'est-à-dire la plus petite durée de la perception est toujours plus grande que celle que peut nous offrir l'homme normal.

(1) M. Buccola a aussi étudié la durée des processus psychiques élémentaires dans les formes d'exaltation mentale, dans la mélancolie, l'épilepsie et la folie systématisée primitive. Il a trouvé que, excepté quelque cas de simple exaltation maniacale, il y a toujours un retard de la moyenne du temps physiologique. Les conclusions des expériences de Buccola sont intéressantes et on peut dire qu'elles forment un chapitre nouveau de la sémiotique des maladies mentales. *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale*, 1881, anno VII e 1882. anno VIII.

Ainsi le temps de réaction nous démontre objectivement et avec une clarté qui ne laisse rien à désirer, combien est grande l'analogie qui existe entre l'imbécillité et l'idiotisme d'un côté, et les différents degrés de démence de l'autre. Le fait plus simple de la vie psychique, qui est la perception d'un phénomène extérieur, passe avec des caractères identiques dans les types extrêmes de la pathologie de l'intelligence humaine.

III. — La durée du discernement et de la détermination volitive (1).

Sans nous étendre sur les détails de ce genre d'expérimentation, nous nous bornerons à reproduire les résultats des nouvelles expériences. La moyenne générale du temps de réaction avec discernement a été :

Extrémité du doigt	0,177
Tiers inférieur de l'avant-bras	0,191

La valeur de la simple réaction étant de 0,146 d'un côté et de 0,149 de l'autre, il s'ensuit que l'acte purement psychique du jugement a dans le premier cas une durée de 31 millièmes. L'appréciation du contact sur l'avant-bras exige donc un temps de 11 millièmes plus grand que celle du contact sur le bout du doigt.

Autre expérience sur la localisation avec un choix à faire entre le mouvement de réaction et le repos :

	Temps de réaction avec discernement	Temps de réaction avec discernement et choix	Temps du choix
Bout du doigt	0,177	0,201	0,024
Tiers inf. de l'av.-bras	0,191	0,223	0,032

Comparant les temps du discernement et du choix, on trouve que ces derniers sont un peu plus courts en effet :

	Temps de discernement	Temps du choix
Bout du doigt	0,031	0,024
Tiers inf. de l'av.-bras	0,042	0,032

Troisième expérience : détermination de la durée du jugement entre deux couleurs. G. Buccola opère avec le tube de Geissler, plaçant alternativement et irrégulièrement dans la chambre obscure deux petites lames de verre bleu et vert. Aussitôt que le courant faradique brille dans les tubes, les couleurs deviennent apparentes, et le sujet indique par un signe qu'il les a distinctement perçues :

Durée de réaction		Temps de choix entre mouvement et repos
Avec discernement	Avec discernement et choix	
0,228	0,294	0,066

La durée de la simple réaction aux impressions lumineuses étant de 0,176, il s'ensuit que l'acte du discernement a une valeur de 0,052.

(1) *Rivista di filosofia scientifica*, dirigée par le Prof. E. MORSELLI, année première, 1881-82, N° 2.

IV. — Sur la reproduction des perceptions du mouvement dans l'espace visible (1).

L'expérimentateur se sert d'une circonférence dont il regarde attentivement telle partie située entre deux points précis: il reproduit ensuite mentalement la même perception, et, à l'aide du chronoscope de Hipp, il examine quelle est la correspondance entre le phénomène reproducteur et le phénomène externe.

En outre, il étudie les rapports entre les perceptions de mouvement et les images corrélatives. Pour cela les yeux détournés de la circonférence, avec l'index de la main droite il trace dans l'air des lignes courbes qui équivalent dans leurs proportions à certaines parties de la circonférence. Aussitôt qu'il commence le mouvement de la main droite, il ferme avec la gauche le courant chronoscopique, qui est interrompu par la même main aussitôt que l'autre atteint la limite de l'étendue à reproduire. On peut alors, comme pour les images visuelles, vérifier en ligne droite dans quelle mesure la reproduction du mouvement dans l'espace, faite surtout au moyen du sens musculaire, correspond à la réalité.

Nous reproduisons plus loin les rapports obtenus, les valeurs mnémoniques représentant au moyen de temps l'espace parcouru. L'index du chronoscope décrit un quart de la circonférence en deux secondes et cinq cents millièmes, la moitié de la circonférence en cinq secondes et la circonférence entière en dix secondes.

Les signes + et - (*valeurs positives et négatives*) indiquent un excès ou une différence des valeurs minima obtenues dans les expériences par rapport à la désignation de l'espace fixé. Nous nous contentons de reproduire le chiffre maximum ou minimum de chaque série d'expériences représentant des secondes et des millièmes de seconde: nous mettons en regard les chiffres des *valeurs réelles typiques*, ou les équivalents effectifs des différents espaces parcourus.

Les différences entre les valeurs obtenues et les valeurs typiques correspondent aux *erreurs de la reproduction*.

Si, dans les diverses séries correspondant aux valeurs typiques réelles d'un quart, de la moitié et de la circonférence entière (*il nous est impossible de reproduire les tableaux de ses séries*), nous composons la moyenne des maxima des valeurs positives d'un côté et celle des minima des mêmes valeurs de l'autre, et si nous appliquons le même procédé aux chiffres extrêmes des valeurs négatives, il nous sera facile de trouver une loi d'une certaine importance.

(1) *Rivista di filosofia scientifica*, année première, N° 4, 1882.

Reproduction des images visuelles.

VALEUR RÉELLE TYPIQUE: 2,500 espace parcouru = 1/4		VALEUR RÉELLE TYPIQUE: 5,000 espace parcouru = 1/2		VALEUR RÉELLE TYPIQUE: 10,000 espace parcouru = 1	
Moyenne	Différence	Moyenne	Différence	Moyenne	Différence
<i>Valeurs positives.</i>					
Max. 2,794	Max. en + 0,294	Max. 5,598	Max. en + 0,598	Max. 11,015	Max. en + 1,015
Min. 2,522	Min. en - 0,022	Min. 5,118	Min. en - 0,118	Min. 10,166	Min. en - 0,166
<i>Valeurs négatives.</i>					
Max. 2,220	Max. en - 0,280	Max. 4,578	Max. en - 0,422	Max. 8,917	Max. en - 1,083
Min. 2,472	Min. en - 0,028	Min. 4,905	Min. en - 0,095	Min. 9,762	Min. en - 0,238

Reproduction des sensations musculaires.

VALEUR RÉELLE TYPIQUE: 2,500 espace parcouru = 1/4		VALEUR RÉELLE TYPIQUE: 5,000 espace parcouru = 1/2		VALEUR RÉELLE TYPIQUE: 10,000 espace parcouru = 1	
Moyenne	Différence	Moyenne	Différence	Moyenne	Différence
<i>Valeurs positives.</i>					
Max. 2,718	Max. en + 0,218	Max. 5,372	Max. en + 0,372	Max. 10,814	Max. en + 0,814
Min. 2,529	Min. en + 0,029	Min. 5,071	Min. en + 0,071	Min. 10,110	Min. en + 0,110
<i>Valeurs négatives.</i>					
Max. 2,331	Max. en - 0,169	Max. 4,672	Max. en - 0,328	Max. 9,206	Max. en - 0,794
Min. 2,460	Min. en - 0,040	Min. 4,950	Min. en - 0,050	Min. 9,856	Min. en - 0,144

Ce tableau montre que dans la reproduction du mouvement faite avec les images et avec les sensations musculaires il existe une proportion croissante des valeurs positives et négatives par rapport aux espaces parcourus. Si à un espace réel correspond une erreur de reproduction $+x$, à un espace double correspond une erreur d'environ le double de x , tant du côté négatif que du côté positif. En d'autres termes, *les erreurs de reproduction sont en raison des espaces.*

G. Buccola montre ensuite, en substituant aux moyennes des tableaux des chiffres proportionnés à 150, que la même loi proportionnelle résulte aussi des moyennes tirées de la somme générale de toutes les recherches particulières de reproduction. Il note encore d'autres faits non moins importants : en premier lieu, que les moyennes négatives des deux sortes d'expériences comparées aux moyennes respectives positives ont dans les divers espaces un chiffre numériquement inférieur ; en second lieu, que tous les chiffres moyens, soit positifs, soit négatifs, obtenus avec le sens musculaire, qui est toujours accompagné d'images visuelles, sont moindres que leur congénères obtenus avec les seules images. Ce qui signifie que, au moyen du sens musculaire, auquel s'ajoute la mémoire visuelle, les perceptions externes du mouvement sont reproduites avec une plus grande et plus constante exactitude que celles que peut fournir la simple vision mentale.

V. — La reproduction des perceptions du mouvement dans l'espace tactile (1).

L'expérimentateur se propose d'établir les rapports du temps qui existent entre les perceptions de simple contact, déterminées par le mouvement d'un corps sur quelques zones de notre champ cutané, et leur reproduction mentale consécutive.

De toutes ses expériences, dont il nous est impossible de présenter même un tableau résumé, l'auteur se croit autorisé à tirer les conclusions suivantes :

1° La reproduction de tout mouvement dans l'étendue tactile de la main a une durée toujours plus grande que la perception réelle (les tableaux indiquent en termes numériques et précis cette durée) ;

2° A mesure que la vitesse du mouvement exciteur augmente ou que le temps de la perception diminue, la durée de la reproduction s'élève ;

3° A parité de conditions d'espace, la zone cutanée qui, en vertu de l'expérience acquise et par suite d'habitudes physiologiques, possède un coefficient plus élevé du sens tactile, quand elle est excitée par un corps en mouvement, quelle qu'en soit la vitesse, donne des temps de reproduction comparativement plus courts que ceux de la reproduction sur les surfaces cutanées qui possèdent un degré inférieur de sensibilité ;

4° La reproduction des mouvements dans les régions cutanées observés par G. Buccola, les conditions mécaniques de la vitesse étant les mêmes, présente des erreurs plus petites toutes les fois qu'un champ tactile plus étendu vient à être excité.

(1) *Rivista di filosofia scientifica*, année première, N° 5, 1882.

VI. — La durée des perceptions olfactives (1)

Personne ne s'était occupé jusqu'à présent de la durée de ces perceptions, et M. Buccola a fait construire un instrument propre à provoquer les excitations olfactives : un petit étui en bois ayant à son extrémité une petite boîte métallique est munie elle-même à sa partie supérieure d'une ouverture ronde à bord taillé en bec de flûte. Cette ouverture est hermétiquement close par un couvercle de métal. L'instrument, imaginé par Buccola, est disposé de telle sorte qu'en pressant une petite vis en spirale, le couvercle s'abaisse dans l'intérieur, et par le moyen d'un petit manche métallique elle vient en contact avec deux petits ressorts qui sont en communication directe avec les rhéophores d'un courant galvanique. Le couvercle s'abaissant, on détermine la sortie des effluves odorantes dont sont imprégnés quelques morceaux d'éponge placés au fond de la petite boîte sous les narines du sujet d'expérience : aussitôt le courant électrique qui va au chronoscope se ferme, et les aiguilles commencent à tourner. Le sujet, percevant l'impression olfactive, réagit en pressant un bouton, qui interrompt le courant chronoscopique et indique par conséquent le temps écoulé.

À la suite de nombreuses expériences, l'A. établit quelques conclusions. Il remarque avant tout, entre les individus, une grande diversité de réaction pour ces trois sortes d'excitation : *eau de Felsina, essence d'aillet, éther éthylique* :

Voici quelques chiffres :

Eau de Felsina.

	Moyenne	Min.	Max.
I	0,393	0,314	0,516
II	0,442	0,349	0,592
III	0,431	0,350	0,614
IV	0,631	0,537	0,865

Essence d'aillet.

I	0,412	0,304	0,509
II	0,529	0,360	0,794
III	0,374	0,258	0,471
IV	0,509	0,410	0,678

Éther éthylique.

I	0,236	0,166	0,337
II	0,334	0,288	0,405
III	0,263	0,169	0,422

La sensibilité olfactive surpasse en finesse celle de tous les autres sens ; cependant la sensation de l'odeur, même provoquée par de forts excitants, s'accomplit en un temps plus long que celui qu'exigent, le goût excepté, les autres sensations spécifiques. Le

(1) *Archivio italiano per le malattie nervose e mentali*, 1882. — *Rivista di Filosofia scientifica*, vol. II, 1883.

fait tient à ce que ces stimulants de l'odorat ont besoin d'un certain temps pour se répandre et exciter les terminaisons nerveuses: la structure anatomique de l'organe est telle aussi que l'impression ne peut agir immédiatement. Il y a ici, en outre, un élément étranger à la perception; il faut que le courant véhicule de la substance odorante soit en mouvement. Aussi tous les chiffres les plus élevés rapportent-ils aux conditions spéciales de la respiration. La perception est beaucoup plus rapide dans le cas d'une inspiration énergique que dans celui d'un acte inspirateur produit avec calme.

Enfin l'A. a observé avec l'éther éthylique toujours un rapport de proportion entre l'intensité de l'excitation et la durée du temps physiologique.

VII. — Le temps du discernement dans le sens local (1)

Le sens local de la peau peut être apprécié de plusieurs manières en faisant indiquer au sujet avec la main ou une pointe le lieu qu'on a touché, en mesurant par l'écartement d'un compas la distance nécessaire pour que deux pointes soient senties distinctement, en faisant indiquer au sujet un point donné de la peau sans lui faire sentir de contact sur ce point.

Après avoir rappelé les nombreuses recherches de Weber, de Vierordt, de Kottenkamp et Ullrich, de Camerer, etc., sur le sens local, Buccola expose les siennes, dont l'originalité consiste à introduire dans les expériences la notion de temps. Il s'est proposé de déterminer la durée nécessaire pour que le sujet discerne s'il a senti deux pointes ou une seule; les variations que subit cette durée avec l'écartement des points touchés, avec le choix différent de la région explorée, et enfin avec l'exercice.

L'impression simple ou double était produite par un compas de l'invention de Buccola et construit de telle sorte que, au moment même où une des pointes du compas est mise en contact avec la peau du sujet, un courant électrique est fermé; on peut ainsi enregistrer le moment de l'impression; le sujet, exercé par des expériences préliminaires, fait un signal dès qu'il a senti une ou deux pointes, et l'intervalle de deux phénomènes donne la durée du jugement.

Dans des tables annexées à son travail, le docteur Buccola nous donne: l'indication de la région cutanée choisie, la distance des deux pointes du compas, la durée de la perception unique, la durée de la perception double, la durée de la perception erronée, la proportion des erreurs. Citons quelques chiffres:

Bout du doigt.

Distance	Perception double	Perception simple	Erreur	Proportion des erreurs
1 millim. }	0,179	0,185	0,165	20 0/10
	0,163	0,165	0,167	9 0/10
2 millim. }	0,177	0,187	0,170	5 1/2 0/10
	0,175	0,179	0,165	8 0/10
	0,161	0,168	—	—
3 millim. }	0,154	0,171	—	—
	0,154	0,158	—	—

(1) *Il tempo del processo psichico nell'estesiometria tattile.* — Rivista sperimentale di freniatria, anno IX.

Dos de la main.

13 millim. {	0,175	0,186	0,176	16 0/0
	0,178	0,178	0,165	20 0/0
15 millim. {	0,182	0,172	0,183	20 0/0
	0,180	0,184	0,193	8 0/0
	0,171	0,173	0,160	5 0/0
20 millim. {	0,175	0,183	0,234	Une erreur
	0,171	0,171	0,180	5 0/0

Il résulte de tous les chiffres trouvés par le docteur Buccola la conclusion suivante :

1° Le temps nécessaire pour la discrimination diminue, dans tous les cas, avec l'exercice.

2° Le temps nécessaire pour la discrimination de deux pointes diminue à mesure que la distance des deux pointes augmente. Le nombre des erreurs diminue également.

3° Le discernement de deux pointes requiert moins de temps que le discernement d'une pointe unique.

4° L'exercice abrège davantage la durée du discernement pour le bout du doigt que pour le dos de la main. Ce fait serait-il contraire à l'opinion émise par Vierordt, qui croyait que l'habitude avait d'autant plus d'influence qu'il s'agissait d'une région moins délicate (1).

Sur les compensations fonctionnelles de l'écorce cérébrale

par M. L. BIANCHI.

Dans ses expériences, l'auteur a constaté que la guérison de la paralysie survenue à la suite d'une importante destruction de la zone motrice chez les chiens, n'est qu'apparente et partielle ; il n'y a que la locomotion et les actes corrélatifs qui se

(1) Tous les travaux de psychologie expérimentale publiés par M. le docteur G. Buccola pendant ces dernières années jusqu'au janvier 1883 ont été résumés par lui-même dans son livre « *La legge del tempo nei fenomeni del pensiero* », qui fait partie de la « Bibliothèque scientifique internationale » (édition italienne, chez Dumolard frères, éditeurs, Milan). On trouvera dans cet ouvrage tous les détails sur les expériences de l'auteur et sur les résultats de tous ceux qui ont étudié ce sujet avant lui. On y trouvera encore des recherches originales sur le temps physiologique chez les Nègres, sur l'influence de l'habitude, sur les aliénés, sur la durée des actes réflexes, sur les perceptions complexes, sur la mémoire organique et enfin sur le sens du temps : recherches qui ne figurent pas dans le compte-rendu que nous donnons ici des premiers travaux de Buccola.

N. d. D.

rétablissent; tout autre mouvement, en différentes conditions, reste arrêté d'une manière permanente (pendant des mois) et la force reste continuellement défectueuse.

Chez les jeunes chiens de 15 à 18 jours l'écorce cérébrale est excitable, mais son extirpation n'est suivie d'aucun indice de paralysie. On peut admettre que dans la série animale, comme dans les périodes de la vie d'un même individu, à mesure que la vie psychique se développe, on voit s'augmenter en nombre les rapports entre les cellules corticales motrices elles-mêmes, et les autres parties qui constituent les hémisphères, et la résolution des tensions psychiques sur le monde externe se fait plus facilement et plus habituellement à travers les centres moteurs de l'écorce. Ces centres n'existant plus, la locomotion sera troublée selon le degré des tensions psychiques, et selon la facilité avec laquelle elles se résoudreont par les voies des centres nerveux corticaux ou par les voies motrices inférieures.

Un autre point que l'auteur a étudié est celui de déterminer l'action unilatérale ou bilatérale d'un hémisphère sur la musculature du corps. D'après les expériences qu'il a faites sur des chiens chez lesquels la zone motrice avait été largement détruite d'un côté, l'hémisphère opposé, et spécialement la zone motrice, influe sur les mouvements des membres des deux côtés.

L'auteur passe ensuite à des recherches sur la composition des troubles visuels à la suite de lésions corticales. Comme il a obtenu des troubles identiques, soit que la lésion tombât sur l'extrémité antérieure de la *seconde circonvolution* externe, soit qu'elle tombât sur le lobe occipital, il en vient à conclure que le champ visuel est très diffus. Si la mutilation de l'aire visuelle est incomplète, la partie qui reste compense les effets de cette mutilation. Chez un chien dont on avait enlevé presque toute l'aire corticale visuelle d'un côté, après un assez grand nombre de semaines, les troubles visuels ont commencé à se dissiper. La section de la capsule interne; dans son segment postérieur reproduit au même degré qu'avant l'*hémianopsie* bilatérale.

EXPÉRIENCES ET NOUVEAUX RÉSULTATS SUR LA PHYSIO-PATHOLOGIE DES ARTÈRES

APPENDICE AU TRAVAIL SUR LE DIABÈTE SUCRÉ

PAR

M. le Docteur PASCAL FERRARO

Introduction.

Parmi les nombreuses lésions anatomiques que j'ai observées dans les organes de cinq diabétiques et que j'ai eu l'honneur de faire connaître avec les observations cliniques de mon illustre maître, M. le professeur Cantani (2), il en est une qui, par sa singularité et sa fréquence, a réclamé mon attention d'une manière toute spéciale. C'est une lésion de l'intime des artères, de nature phlogistique, que j'ai décrite sous le nom d'*Endoartérite diabétique* et qui se présente sous deux formes anatomiquement diverses; c'est-à-dire, tantôt comme hyperplasie de l'intime, *endoartérite diabétique hyperplastique*, qui resserre plus ou moins, ou bouche la lumière des vaisseaux, et tantôt comme desquamation plus ou moins abondante des éléments cellulaires de l'intime, *endoartérite diabétique desquamative*.

Dans cette dernière forme, les éléments cellulaires desquamés se mêlent au sang en circulation; réunis ensemble, ils forment des bouchons, qui, entraînés par la circulation, resserrent plus ou moins ou obstruent de petits rameaux artériels, ou même traversent les capillaires et reparaisent dans le sang des veines. De cette façon l'intime des artères des diabétiques est souvent détruite, et on voit rester à découvert la lame élastique interne de la tunique moyenne qui est baignée directement par le sang en circulation. Le plus souvent, on voit cette lame s'agrandir, et se gonfler, et prendre un aspect particulier, jaunâtre, brillant, comme si elle avait elle-même subi une semblable dégénération transparente (3).

Ainsi, l'*endoartérite diabétique* a réclamé mon attention d'une manière spéciale, non-seulement par sa nouveauté, et parce qu'elle m'a

(1) *Il Morgagni*, livraison de novembre 1883.

(2) CANTANI et FERRARO. *Altérations histologiques des divers organes et tissus dans le diabète sucré, etc. etc.* — *Il Morgagni*, 1883, ces Archives, iv. p. 145.

(3) Voir l. c., fig. 5, 6, 7, 10, 13, 14 et 15.

donné le moyen de pouvoir expliquer avec toute la rigueur scientifique, une partie importante du tableau symptomatique de la maladie, mais encore parce qu'elle a fait naître, dans mon esprit, un doute sur une importante question de physio-pathologie générale (1).

S'il est vrai, me suis-je dit en étudiant mes préparations microscopiques, que dans beaucoup d'artères des organes des diabétiques, il y a desquamation de la couche endothéliale, et souvent de toutes les cellules de l'intime, comment se fait-il que le sang contenu dans ces vaisseaux ne présente aucun signe de coagulation, quand on sait que l'intégrité de l'intime, et spécialement de la couche endothéliale, est indispensable, pour que le sang reste fluide dans l'animal vivant?

Peut-être est-ce une erreur d'observation de ma part, peut-être, n'est-il pas vrai que cette lésion des artères ait existé pendant la vie?

A ces objections que je me suis faites, j'ai déjà répondu en partie dans mon travail cité plus haut, en démontrant qu'il ne peut y avoir aucun doute sur l'existence de la lésion, parce qu'elle est des plus évidentes dans une centaine de préparations microscopiques que je conserve. Par beaucoup de raisons que j'ai alors données, j'ai démontré aussi que la desquamation des cellules de l'intime des artères, de même que l'hyperplasie, est un fait qui s'est développé graduellement pendant la vie, et que tous les faits qu'on remarque aujourd'hui par l'observation microscopique, ont existé, et pendant longtemps, durant la vie.

Mais, si mes observations et mes déductions sont vraies, il faut rechercher la cause des faits observés, et cette cause ne peut se trouver qu'à l'aide de la pathologie expérimentale. Aussi ai-je entrepris cette recherche expérimentale, en me posant deux questions :

1° Voir si jamais le sang des diabétiques a été doué de qualités anormales, qui aient pu, ce sang étant placé dans des conditions favorables, empêcher sa coagulation spontanée, la retarder, ou la modifier d'une autre manière quelconque.

2° Etudier si la destruction de l'intime d'une artère est compatible avec l'état liquide du sang en circulation, c'est-à-dire, si dans une artère dont l'intime a été détruite, le sang peut circuler pendant beaucoup de temps comme normalement sans se coaguler, et sans donner origine à la formation de thrombus.

La solution de ces deux questions, et spécialement de la seconde, forme l'objet du présent travail.

(1) Voir l. c., deuxième partie, chapitre II, paragraphe III, p. 239.

§ 1.

Analyse microscopique du sang des diabétiques.

Depuis les récents travaux de MM. Hayem (1) et Bizzozero (2) sur le troisième élément morphologique du sang, nos connaissances sur la coagulabilité spontanée de ce très important liquide animal, ont fait un progrès sérieux. Si l'on se contente de connaître seulement la coagulation du sang, sans avoir besoin d'en rechercher l'intime nature, il suffit d'étudier au microscope le mode dont se comporte le troisième élément morphologique, ce minuscule et délicat élément anatomique, avec la destruction duquel coïncide constamment l'apparition du réseau fibrineux. Par conséquent mes observations se bornent à l'analyse microscopique du sang de différents diabétiques, faite toutefois avec toutes les précautions, que les derniers progrès de l'histologie ont reconnues indispensables pour cet examen (3).

Voici en peu de mots le résultat de mes observations :

1° F. d'A., avocat à Catanzaro, homme robuste et gras, avec six grammes de sucre par litre dans les urines. Il est déjà à la diète de viande. Les petites plaques du sang sont plutôt abondantes, et en peu de temps on voit apparaître dans le champ microscopique divers filaments de fibrine.

2° Antoine Pallucci (malade de la clinique du prof. CANTANI), de Naples, farinier, avec 80 grammes de sucre par litre dans les urines, pâle et dans un état avancé de déperissement. Petites plaques abondantes dont on voit ensuite partir un réseau de fibrine. On voit aussi quelques globules rouges très petits.

3° N. N., pharmacien à Naples, âgé de 50 ans, diabète à la seconde période, avec 130 grammes de sucre par litre, et 5 litres d'urine par jour, nutrition très déperie, grande faiblesse, coloration normale de la peau et des muqueuses visibles. Les petites plaques sont nombreuses, et on voit paraître promptement un abondant réseau fibrineux.

(1) HAYEM. *Recherches sur l'évolution des hématies dans le sang de l'homme et des vertébrés*. — Archives de physiologie normale et pathologique, 1878.

(2) BIZZOZERO. *Di un nuovo elemento morfologico del sangue e della sua importanza nella trombosi e nella coagulazione*, 1883.

(3) Dans les analyses microscopiques suivantes du sang des diabétiques, outre l'observation directe, et sans l'aide d'aucun réactif, d'une goutte de sang tirée du doigt par une piqure d'épingle, j'ai toujours observé en même temps d'autres gouttes de sang auxquelles j'ajoutais des liquides qui en retardaient la coagulation, et fixaient la forme des éléments morphologiques. Ces liquides sont : la solution sodo-méthylque de BIZZOZERO à 0,75 0/0 et un liquide au bichlorure de mercure, liquide semblable à celui de PAVONI, liquide A de HAYEM. En employant ces liquides, j'ai suivi le conseil

4° Rosa Marcacci (malade de la clinique du prof. CANTANI), femme jeune et robuste, bonne nutrition. Diabète reconnu depuis quatre mois; déjà soumise au régime de viande; depuis quelques jours elle n'a plus de sucre dans les urines. Les petites plaques du sang sont plutôt abondantes, on voit quelques globules rouges très petits, et beaucoup d'autres ont pris les formes les plus étranges, souvent ils changent de forme pendant qu'on les observe. Le réseau fibrineux se montre abondant.

5° Madame P., de Naples, femme robuste et grasse, avec 100 grammes de sucre par litre dans les urines, et beaucoup de petits grains d'urate de soude. Les petites plaques du sang sont en quantité ordinaire, et les filaments de fibrine apparaissent aussi au microscope comme à l'état normal.

6° François Pinto (malade de la clinique du prof. CANTANI), âgé d'environ 55 ans, depuis longtemps diabétique, guéri et ensuite retombé, maintenant avec 100 grammes de sucre par litre, nutrition générale en état de grand dépérissement. Les petites plaques du sang se voient comme normalement, et le réseau fibrineux apparaît promptement, il est abondant (1).

D'après ces quelques observations, on voit clairement *que chez les diabétiques les petites plaques du sang se trouvent à peu près comme dans l'état normal et qu'on ne manque pas de voir paraître des filaments de fibrine quand le sang se trouve dans des conditions favorables.*

Toutefois, avant d'en venir à cette conclusion, et pour éviter toute cause possible d'erreur, j'ai encore imaginé une autre expérience qui m'a permis de faire la même observation microscopique sur un peu de sang d'animal rendu artificiellement surchargé de glucose. Voici comment j'ai mené l'expérience.

Je mets à découvert la veine jugulaire d'un lapin, et entre deux ligatures, j'en isole un bout d'environ trois centimètres, en ayant soin qu'il reste plein de sang. Puis, en perçant la paroi veineuse avec une aiguille canule de la seringue de Pravaz, j'injecte environ un gramme d'une solution tiède aqueuse de glucose au 10 0/0. Cela fait, je rends libre le bout de la veine que j'avais isolé, et en le coupant immédiatement d'un coup de ciseaux, j'en fais couler le sang dans un verre de montre. En faisant rapidement des préparations microscopiques, on remarque que l'apparition des filaments de fibrine dans le champ microscopique est retardée, mais en attendant un certain temps on les voit clairement.

du prof. BIZZAZZO, c'est-à-dire celui de mettre d'abord une goutte de liquide sur le doigt bien lavé, et puis de piquer avec une épingle à travers la goutte. Le sang qui sort, en faisant une légère pression se mêle immédiatement au liquide conservateur, et puis en le mettant sur une plaque, où on a mis une autre goutte de liquide, on observe au microscope.

(1) Depuis qu'à l'examen microscopique, j'ai constamment noté dans le sang de ces six diabétiques l'apparition d'abondants filaments de fibrine, je n'ai pas cru nécessaire de répéter les mêmes observations sur le sang d'autres diabétiques, quoique j'aie eu l'occasion de le faire, et sur bien des cas.

Donc, si dans les artères des diabétiques où l'intime était altérée, je n'ai pas observé, à l'examen microscopique, des signes de coagulation du sang qui s'y trouvait contenu, cela ne dépendait pas du peu ou du manque de coagulabilité de ce liquide, mais de ce que ces artères, malgré la grande altération de l'intime, n'offraient pas toutes les conditions indispensables pour qu'il y eût coagulation du sang pendant la vie.

On peut aussi déduire qu'il en est vraiment ainsi, de ce fait, que le sang de ces individus avait déjà formé des thrombus dans les veines voisines, où, cela veut dire qu'il avait rencontré les conditions favorables pour sa coagulation spontanée, conditions qui pour le moins manquaient en partie dans les artères en question.

§ II.

Destruction expérimentale de l'intime d'une artère.

Mettant ainsi hors de question l'influence probable d'une qualité anormale du sang des diabétiques, pour résoudre la question que je me suis posée, il faut étudier expérimentalement jusqu'à quel point les lésions de l'intime des artères sont compatibles avec l'état liquide du sang en circulation.

Pour cela j'ai pensé d'interrompre temporairement la circulation dans un certain bout d'artère, d'en léser l'intime, et puis, la circulation rétablie, de réobserver cette artère après un certain temps, et voir s'il s'y est déterminé une coagulation du sang.

Pour détruire l'intime d'un bout d'artère, je me suis servi de moyens mécaniques, de substances chimiques, et d'une température anormale.

A) DESTRUCTION DE L'INTIME D'UNE ARTÈRE PAR MOYENS MÉCANIQUES.

J'ouvre l'abdomen d'un chien de moyenne grandeur, je passe un lacet autour de l'aorte abdominale au dessous des artères rénales, et je fais un nœud serré sur un bourrelet, de façon à ce qu'il n'y passe plus de sang. Puis je coupe une crurale, et par là je pénètre avec une mince sonde de métal, dont l'extrémité supérieure est raboteuse comme une râpe sur une longueur d'un centimètre, et j'arrive jusque dans l'aorte dont je gratte l'intérieur sur plusieurs points. Quand je crois en avoir fait assez, je retire la sonde, je lie la crurale au-dessus et au-dessous du point par lequel j'ai pénétré, et en coupant la ligature de l'aorte je rétablis la circulation. Après avoir cousu les parois de l'abdomen, je

délie l'animal, et après un temps qui varie d'une demi-heure à quarante-huit heures depuis l'opération, je le tue, et j'observe les points lésés de l'aorte. Sur cinq chiens sacrifiés pour cette expérience, j'ai eu constamment les résultats suivants.

Sur les points de l'aorte où je n'avais râclé que la couche endothéliale, ou cette couche et la couche cellulaire de l'intime qui se trouve au dessous, on ne voit pas trace de caillots; mais là où la lésion est plus profonde, de façon à atteindre aussi la couche la plus superficielle de la tunique moyenne, on y trouve un caillot, plus ou moins grand, plus ou moins décoloré, et adhérent aux parois des vaisseaux. Et même sur quelque point où la lésion était encore plus avancée, le sang s'est infiltré un peu au milieu des couches discontinues des parois du vaisseau, comme pour former une espèce d'anévrisme disséquant. Mais, je le répète, là où la lésion n'outrepasse pas l'intime, il n'y a pas trace de coagulation sanguine (1).

Ces expériences, que j'ai faites en octobre 1882, trouvent leur confirmation dans des expériences semblables faites par Hayem (2) sur la carotide du chien et du cheval, dans le but d'étudier la nature du caillot sanguin qui se forme dans les vaisseaux, dont les parois sont altérées. Il a vu qu'en comprimant beaucoup la carotide du chien ou du cheval, de manière à rompre l'intime et la moyenne, il se dépose de suite, au point lésé, une grande quantité d'hématoblastes, qui donnent naissance à des filaments de fibrine. Ensuite, d'autres fois, il a fait une expérience semblable à celle que j'ai faite sur l'aorte abdominale du chien. Il a comprimé entre deux petites pinces un bout de la carotide du cheval, de façon à interrompre la circulation; par un rameau collatéral, il a pénétré dans cette artère avec une sonde de métal, et avec l'extrémité rugueuse de cette sonde il a râclé *l'intime et la couche la plus superficielle de la moyenne*. Après avoir lié la collatérale et rétabli la circulation, il a vu qu'au point lésé les hématoblastes se déposaient et formaient un réseau fibreux.

(1) Pour les petits caillots sanguins que j'ai remarqués sur ces points de l'aorte où la lésion produite s'étendait à l'intime, et en partie aussi à la moyenne, en les soumettant de suite après la mort de l'animal à l'analyse microscopique, on voyait qu'ils étaient faits d'un fin réseau de filaments de fibrine avec de très nombreuses petites plaques, et peu de globules blancs et rouges pris au milieu du réseau fibreux.

(2) G. HAYEM. — *Expériences démontrant que les concrétions sanguines, formées au niveau d'un point lésé des vaisseaux, débudent par un dépôt d'hématoblastes.* — Comptes-rendus de l'Académie des sciences, t. xcvi, 5 mars 1883, p. 653.

De ces expériences de Hayem, qui sont semblables aux miennes, mais pourtant faites dans le but d'étudier une autre question que celle que je me suis proposée, on voit clairement que cet expérimentateur lui-même, pour obtenir la coagulation du sang dans l'intime d'une artère d'un animal vivant, a dû produire une lésion atteignant *l'intime et la moyenne*, ou du moins la couche la plus superficielle de celle-ci.

Mais les moyens mécaniques, que j'ai employés pour détruire l'intime d'une artère, ne permettent pas toujours de limiter la lésion comme on veut; souvent on détruit même une partie de la moyenne, ce qui m'a fait sentir le besoin de chercher un autre moyen qui me permit de pouvoir mieux mesurer la lésion. J'ai trouvé ce moyen dans l'emploi de substances qui désorganisent les cellules et les tissus animaux par action chimique.

Avec ces substances, en solution plus ou moins concentrée, on peut à volonté déterminer une lésion plus ou moins profonde.

Voici comment j'ai conduit ces autres expériences.

B) DESTRUCTION DE L'INTIME D'UNE ARTÈRE PAR DES SUBSTANCES CHIMIQUES.

Sur un chien robuste je mets à découvert la carotide, qui, dans cet animal, court sur un long trajet sans former aucun rameau; seulement arrivée en correspondance du larynx, elle envoie une petite diramation, artère thyroïde, et puis sur un bel espace elle se continue de nouveau sans se partager. Après avoir fait une large incision à la peau et à l'aponévrose superficielle, et déplacé en dehors, au moyen d'un crochet obtus, le muscle sterno-cléido-mastoidien, on a sous les yeux le faisceau nerveux-vasculaire. Alors, sans léser considérablement la gaine de ce faisceau, pour ne pas détruire les *vasa vasorum*, je n'y fais dans le voisinage du creux sussternal qu'un très petit œillet tout juste assez large pour pouvoir passer un lacet autour de la carotide. Je fais encore un autre œillet semblable à la gaine susdite, très haut, après que la carotide a donné le rameau thyroïdien, et j'y passe aussi un lacet, puis j'isole ce dernier petit rameau artériel. Après cela, dans ce long bout de carotide compris entre les deux fils, bout qui, dans les divers animaux, sur lesquels j'ai expérimenté, mesurait de six à dix centimètres de long, j'interromps la circulation en nouant les fils, ou mieux en comprimant l'artère avec deux petites pinces à pression, dont l'extrémité avait été préalablement garnie de peau de gant, pour faire la moindre contusion pos-

sible sur la paroi artérielle. Puis je fais une incision au rameau thyroïdien par lequel s'échappent quelques gouttes de sang, et l'artère finit ainsi de se vider; par ce petit rameau je pénètre jusque dans la carotide avec une fine aiguille-canule de la seringue de PRAVAZ, dont la pointe avait été préalablement arrondie pour ne pas léser la paroi artérielle. Ceci fait, pour enlever complètement tout résidu de sang du bout de la carotide compris entre les deux petites pinces, j'y injecte une solution tiède de chlorure de sodium au 10 0/0, et je répète cette injection jusqu'à ce que le liquide sorte limpide.

Alors l'artère étant bien complètement vidée de la solution de sel, au moyen de la même canule introduite par le rameau thyroïdien j'y injecte une solution faite avec de l'acide phénique liquide et de l'alcool à 38°, en parties égales, et j'y fais séjourner ce liquide quelques minutes. La paroi artérielle prend aussitôt une couleur gris-blanchâtre. Puis je lave de nouveau l'intérieur de l'artère avec la solution sodique pour enlever l'excédant d'acide phénique, j'enlève la canule, je lie le petit rameau artériel par lequel j'ai fait l'injection, et en retirant les petites pinces à pression, je rétablis la circulation.

La carotide bat comme normalement, mais conserve toujours la couleur gris-blanchâtre que l'on aperçoit à travers la gaine du faisceau nervo-vasculaire. La plaie cousue, je délie l'animal, puis le lendemain ou même le troisième jour, je réobserve l'artère opérée. Dans trois expériences ainsi faites, j'ai toujours retrouvé la carotide battant encore comme à l'état normal; sa paroi conserve cette couleur gris-blanchâtre que lui avait fait prendre l'injection d'acide phénique. Si l'on enlève ce bout et qu'on l'ouvre, on n'y trouve aucun caillot sanguin; seulement le petit rameau lié, par lequel on avait fait l'injection, était thrombosé, et le thrombus avançait un peu, mais il ne se prolongeait pas dans la lumière de la carotide (1).

Dans une autre expérience, également faite d'après la même méthode, et en injectant de l'acide phénique et de l'alcool en parties égales, je néglige de laver l'artère pour enlever l'excédant du liquide injecté, mais

(1) Pour m'assurer que le liquide que j'avais injecté dans la carotide (acide phénique et alcool) détruit vraiment la couche endothéliale, et même probablement toute l'intime, j'ai pris la fémorale d'un homme, sur une cuisse désarticulée quelques minutes avant pour un grand *osteo-sarcome* du fémur, et j'ai fait tomber sur la superficie interne de cette artère quelques gouttes de la solution d'acide phénique et d'alcool. L'intime a changé ça et là de couleur, elle s'est ridée, et à l'observation microscopique, faite sur des parcelles obtenues par laceration, on voyait ses cellules nécrotisées.

je rétablis la circulation sans autre soin. L'animal est profondément secoué, puis il se calme; quand je le délie, il marche en chancelant, et le lendemain je le trouve mort. A la section on voit la carotide fermée par un caillot rouge-brun, qui, par la carotide interne, se continue jusque dans le crâne. Le cerveau est anémique. De plus, sur un point de la carotide opérée on voit la membrane musculaire en partie lacérée, et le sang infiltré au milieu de ses diverses couches former un petit anévrisme disséquant.

Ainsi dans cette expérience il y a eu: lacération accidentelle d'une partie de la membrane moyenne faite avec l'aiguille de la seringue de PRAVAZ par une manœuvre brusque; infiltration de sang dans les diverses couches de la paroi vasculaire; thrombose de la carotide, et probablement aussi embolisme cérébral.

Enfin, dans une autre expérience toujours faite d'après la même méthode, j'ai injecté dans la carotide de l'acide phénique liquide sans y rien ajouter.

L'opération a bien réussi, mais après 48 heures j'ai retrouvé la carotide thrombosée, thrombus rouge.

Evidemment l'acide phénique pur avait corrodé et mortifié non-seulement l'intime, mais encore une partie de la moyenne, chose dont j'ai pu m'assurer par l'observation microscopique de cette artère, en voyant les couches les plus internes de la musculaire de couleur jaune de rouille et contractées.

En terminant je veux rappeler que, dans d'autres expériences semblables aux précédentes, et toujours faites dans le but de mortifier l'intime d'un bout d'artère, au lieu d'injecter de l'acide phénique et de l'alcool à parties égales, j'ai injecté de l'acide sulfurique et de l'eau (une partie d'acide et quinze parties d'eau). Le résultat a toujours été le même: au troisième jour la carotide opérée battait bien, et sans qu'il y eût dans son intérieur aucun caillot sanguin.

Ainsi, avec ces substances chimiques injectées dans la carotide du chien dans certaines proportions données, j'ai pu en détruire la couche endothéliale et souvent toute l'intime, et cet état anormal de la paroi artérielle n'a pas fait coaguler le sang en circulation.

C) DESTRUCTION DE L'INTIME D'UNE ARTÈRE PAR TEMPÉRATURE ANORMALE.

J'ai pensé qu'un moyen très simple pour désorganiser les cellules animales, et leur enlever la vie, est de les exposer à une température très élevée. En effet, nous voyons tous les jours que notre peau, qui certainement doit être mise parmi les organes les plus résistants aux

causes nécrotisantes, se mortifie, pour peu qu'elle vienne à être en contact avec des substances qui ont une température élevée, comme par exemple, dans les brûlures par des liquides chauds, etc. Ce qui veut dire que la température très élevée, même quand elle ne l'est pas assez pour nécrotiser, ça et là, le tissu, apporte de tels changements dans le protoplasme cellulaire, que les processus d'échange matériel ne peuvent plus avoir lieu, les cellules périssent, puis vient un processus réparateur inflammatoire qui reconstitue les éléments détruits.

En me basant sur ces connaissances que nous fournit l'observation pathologique de tous les jours, j'ai voulu faire d'autres expériences que j'ai exécutées de la manière suivante.

Je mets à découvert la carotide d'un chien, et avec toutes les précautions, tous les soins dont j'ai usé dans les précédentes expériences, j'interromps la circulation; puis je fais une incision dans le petit rameau thyroïde, et quand tout résidu de sang en est sorti, j'y pénètre avec l'aiguille-canule épointée de la seringue de Pravaz, et j'y fais une injection forcée d'eau distillée chauffée à 60° C. (1). L'artère est très dilatée par le liquide; quant à celui-ci, après qu'il a été en contact avec la superficie interne de la carotide pendant cinq minutes, on le fait sortir en éloignant la seringue de l'aiguille-canule. Ensuite je répète l'injection d'eau à 60° C., et je le fais séjourner cinq autres minutes, après quoi je lie le petit rameau thyroïdien, et je rétablis la circulation. En examinant cette artère après quarante-huit heures, on voit qu'elle bat comme à l'état normal, et ne présente aucun caillot sanguin dans son intérieur.

Dans une seconde expérience, faite toujours sur la carotide du chien, j'injecte l'eau à 70° C. Mais pour interrompre la circulation dans ce bout d'artère, je le lie avec de la soie au lieu d'employer les petites pinces à pression. Le lien coupé et la circulation rétablie, après quarante-huit heures, j'ai trouvé dans la lumière vasculaire deux thrombus pariétaux adhérents en correspondance des ligatures. En examinant la paroi artérielle, j'ai pu me convaincre qu'en serrant le lacet j'avais rompu l'intime et la moyenne, et c'est pour cela que le sang s'y était coagulé.

(1) La grande seringue de PRAVAZ, pouvant contenir 20 grammes de liquide avec laquelle j'ai fait les injections, était elle-même plongée depuis quelques minutes dans la cuvette pleine d'eau chaude, et cela pour que sa température s'équilibrât avec celle du liquide, et que ce liquide après avoir été aspiré ne se refroidît pas dans la seringue avant d'être injecté.

J'ai répété cette expérience, mais en me servant des petites pinces et non du lacet de soie, pour interrompre la circulation, et en injectant comme avant, de l'eau à 70° C.; après quarante-huit heures l'artère bat, et ne contient aucun caillot sanguin.

Dans une autre expérience, j'ai voulu élever jusqu'à 80° C. la température de l'eau à injecter. L'opération marche bien comme à l'ordinaire, et quoique j'aie fait deux injections successives, en y faisant séjourner l'eau chaude cinq minutes par fois, la carotide réobservée deux jours après, ne présente dans son intérieur aucun caillot sanguin.

Enfin, encouragé par ces résultats, dans une dernière expérience j'ai élevé la température de l'eau à injecter jusqu'à 90° C. Cette fois pour pouvoir manier la seringue contenant de l'eau aussi chaude, j'ai dû garantir mes mains avec un morceau de drap. L'opération peut se faire bien en répétant aussi l'injection cinq minutes après. La circulation rétablie, et la plaie cousue comme à l'ordinaire; quand je réobserve cette artère après deux jours, je trouve qu'elle bat et qu'elle est complètement privée de tout caillot sanguin.

§ III.

Considérations.

Je me suis assuré de diverses manières, que dans toutes les expériences dont j'ai rendu compte jusqu'ici, j'avais vraiment réussi à détruire l'intime du bout d'artère sur lequel j'avais expérimenté.

Dans les premières expériences où j'ai râclé l'intime de l'artère au moyen d'une sonde dentelée à son extrémité supérieure, déjà à l'œil nu, et mieux encore avec l'aide d'une simple loupe on voyait la superficie interne de l'artère discontinue sur divers points, et tant sur ces points que dans le reste du vaisseau, il ne s'est pas trouvé de sang coagulé.

Il faut en excepter seulement, comme je l'ai déjà dit, les autres points où la lésion était assez profonde pour dépasser l'épaisseur de l'intime.

Ensuite, dans les autres expériences où je me suis servi de substances qui mortifient les cellules animales par action chimique, ou par une température très élevée, quand, au troisième jour, j'ai réobservé l'artère opérée, je trouvais sa superficie interne changée de couleur, spécialement quand j'avais injecté de l'acide phénique et de l'alcool, ou bien aussi je trouvais qu'elle avait perdu ce brillant particulier

qui se voit à l'état normal. De ces artères je faisais trois portions ; je mettais durcir l'une dans l'alcool absolu, l'autre dans l'acide chromique, et la dernière après l'avoir étendue sur un petit morceau de liège, je la faisais sécher à la chaleur lente du poêle.

Puis, en faisant des préparations microscopiques, avec de minces sections transversales, j'ai pu voir que l'intime de ces artères manquait entièrement, la lame élastique interne formant la couche la plus interne de la paroi vasculaire, ou bien aussi qu'il n'en restait que quelques cellules ne formant même pas une couche continue.

Mais, abstraction faite de cette observation microscopique des artères sur lesquelles j'ai expérimenté, si l'on réfléchit un peu à la qualité des moyens que j'ai employés pour détruire l'intime des artères, on verra de suite que la vie de cette délicate membrane devait certainement être abolie.

Je ne parle pas du moyen mécanique employé, c'est-à-dire de râcler l'intime, parce qu'on comprend facilement comment, sur tous les points sur lesquels a passé le stylet raboteux, il a dû enlever l'intime, et souvent même partie de la moyenne. Je veux seulement parler des substances chimiques et de la température élevée.

La substance chimique dont je me suis principalement servi, c'est l'acide phénique avec l'alcool à parties égales. Le rapide changement de couleur que subissent les tissus animaux quand ils viennent en contact avec cette substance, nous indique déjà que de grands changements sont survenus dans le protoplasme cellulaire. Qu'avec ces changements la vie des cellules vienne à cesser, nous pouvons le déduire de ce fait, qu'au bout de peu de temps, les cellules qui ont été en contact avec l'acide phénique sont desquamées et éliminées. C'est une expérience que nous faisons tous les jours avec les cellules épidermiques de nos mains, qui, grâce à la méthode antiseptique de Lister, sont souvent en contact avec l'acide phénique et puis se desquament. Et pourtant, en chirurgie, nous n'employons que de faibles solutions d'acide phénique, du deux au cinq pour cent, ou un peu plus. Or, si l'on réfléchit que ces faibles solutions suffisent pour mortifier et faire desquamer les cellules de la couche dure de nos mains, qui pourtant sont parmi les parties les plus résistantes du corps, on peut s'imaginer avec quelle facilité plus grande, doivent se mortifier et ensuite tomber les endothéliums et les cellules de l'intime des artères, quand elles ont été baignées par une solution d'acide phénique dans l'alcool à parties égales.

Les raisons qu'on peut donner pour démontrer l'action nécrotisante

d'une température anormale sur les cellules et les tissus animaux, sont encore plus claires et plus convaincantes. Ces organes ne peuvent vivre que s'ils se trouvent dans certaines limites de température, si ces limites sont dépassées, aussi bien en moins qu'en plus, les processus d'échange s'annihilent, et les cellules et les tissus meurent. C'est ainsi, et pas autrement qu'on peut perdre partie d'une extrémité, par exemple, le nez, par congélation, et qu'on constate de grandes pertes de substance par brûlure du troisième degré. Par des recherches expérimentales, on sait que l'oreille ou la patte d'un lapin tombent en mortification si on la plonge dans un mélange frigorifique à 16° ou 18° C., ou aussi dans de l'eau chauffée à 54° ou 58° C.; et cela arrive même si ces températures n'opèrent que très peu de temps.

Dans mes expériences, j'ai voulu dépasser de beaucoup les degrés de température élevées notés dans ces expériences de physio-pathologie, et cela pour deux raisons. En premier lieu, parce que le chien, animal sur lequel j'ai expérimenté, est bien plus résistant que le lapin aux causes nécrotisantes, et puis, parce que, en employant des températures plus élevées, j'étais certain de faire coaguler même en très peu de temps, comme par coction, le protoplasme de toutes les cellules endothéliales qui venaient en contact immédiat avec un liquide aussi chaud.

D'après tout cela, il paraît assez clair qu'avec les méthodes que j'ai employées, j'ai vraiment réussi à détruire l'endothélium et souvent *toute l'intime des artères* sur lesquelles j'ai expérimenté, sans que le sang circulant dans ces vaisseaux, subît de changements dans son état normal de fluidité.

Ce résultat expérimental m'autorise à considérer comme *pas tout à fait exacte* l'idée qu'on a en pathologie générale sur *l'influence que peut avoir la paroi vasculaire vivante pour faire conserver le sang en circulation à l'état liquide*.

Depuis les célèbres expériences de Brücke, on admet que la paroi vasculaire vivante exerce une action que je dirais presque mystérieuse, sur le contenu sanguin, action par laquelle il se conserve liquide et ne se coagule pas. Alors il est démontré que le sang a besoin d'être en contact continuellement renouvelé avec les parois des vaisseaux, et qu'il se coagule toujours quand il vient à être en contact avec quelque autre chose qui ne soit pas une paroi vasculaire vivante. En outre, on a vu aussi que le mouvement continu du sang n'est pas indispensable, comme l'est le contact avec la paroi vasculaire.

Mais cette connaissance une fois acquise, on sent de suite le besoin

de savoir : quelle est la partie douée de ce pouvoir spécifique dans la paroi vasculaire, qui a une structure compliquée ?

Les pathologistes ont répondu (Cohnheim) *que cela n'était pas encore rigoureusement démontré*. Toutefois en réfléchissant que l'endothélium de l'intime est celui qui se trouve en contact immédiat avec le sang, que dans les vaisseaux capillaires la paroi vasculaire est faite exclusivement de cette couche cellulaire, et que dans divers états malades la moyenne et l'intime peuvent être profondément altérées par calcification, dégénération grasse, etc., et encore que le sang ne se coagule pas si l'endothélium est intact; on a admis que la vertu spécifique d'empêcher la coagulation du sang, dans l'animal vivant, est exclusivement due à cette très délicate petite membrane endothéliale qui revêt la superficie interne de tous les vaisseaux sanguins.

Il résulte, au contraire, de mes observations histologiques sur les artères des diabétiques (I, c) et de mes expériences dont je rends compte ici, que : *une artère peut avoir perdu son endothélium, et que le sang circulant dans cette artère ne se coagule que s'il survient d'autres circonstances favorables*. Cela est si vrai, que le thrombus manque dans une semblable artère, même quand on provoque la thrombose dans un petit rameau collatéral.

En effet, comme le rameau thyroïde, par lequel j'avais fait l'injection dans la carotide, était lié, je le trouvais ensuite toujours obstrué par un caillot et souvent ce thrombus avançait un peu dans la carotide, mais sans s'y continuer, quoique cette artère fut privée de son endothélium : nous savons aussi par la pathologie que, dans des conditions favorables, les thrombus croissent aussi bien dans les veines que dans les artères, en se propageant, par continuité, des rameaux collatéraux. Or, si tout cela ne s'est pas vérifié dans mes expériences malgré qu'il y eût un thrombus dans un rameau collatéral, cela veut dire que ces carotides n'offraient pas toutes les conditions nécessaires pour que la coagulation du sang s'y fit, et pour cela le thrombus qui y est arrivé n'a pas pu continuer à croître. Et qu'on note ici, que le sang du chien se coagule plus vite quand il se trouve dans des conditions favorables.

Ainsi, *l'intégrité de l'endothélium des artères n'est pas une condition indispensable pour que le sang se conserve liquide dans l'animal vivant, et il suffit que le reste de la paroi vasculaire soit vivante et nourrie comme normalement pour pouvoir continuer à exercer sur le contenu sanguin cette influence spécifique qui fait qu'il ne se coagule pas*. Je tire cette conclusion non-seulement des faits exposés jusqu'ici, mais encore d'une autre expérience que j'aime à citer ci-après.

Comme à l'ordinaire, je mets à découvert la carotide d'un chien et sur un bout de 7 centimètres environ, je l'isole des tissus environnants, en déchirant l'adventice pour détruire de cette manière les *vasa vasorum*.

Puis, par le rameau thyroïdien, j'injecte, comme à l'ordinaire, de l'eau à 80° C., et ensuite, la circulation rétablie, avant de coudre la blessure, j'enduis le vaisseau opéré de collodion qui en se solidifiant forme une couche imperméable qui revêt l'artère extérieurement. Ainsi la carotide sur une longueur d'environ 6 ou 7 centimètres, reste isolée des tissus environnants, et par ce moyen on empêche que dans les premières vingt-quatre heures les *vasa-vasorum* détruits puissent se régénérer. En observant cette artère le troisième jour je la trouve thrombosée.

Maintenant, en confrontant les premières expériences avec cette dernière, on voit clairement que dans les premières on avait respecté les *vasa-vasorum* de la carotide, et par conséquent le sang qui traversait la lumière de cette artère déjà privée de son endothélium, se trouvait en contact avec le reste de la paroi vasculaire vivante et normalement nourrie, et cela suffisait pour que le sang ne se coagulât pas. Dans l'autre expérience, au contraire, dans laquelle, outre l'endothélium, on avait aussi détruit les *vasa-vasorum*, le sang qui traverse la carotide se trouve en contact avec une paroi vasculaire non seulement privée d'endothélium, mais n'étant même plus nourrie comme à l'état normal; pour cela, le sang se coagule graduellement jusqu'à ce qu'il ne forme plus qu'un vrai thrombus obstruant.

Donc, il est possible *que pour une cause quelconque une artère ait perdu son endothélium et que, malgré cela, le sang qui la traverse ne se coagule pas, si la paroi vasculaire a une nutrition normale.*

C'est précisément ce qui s'est produit dans les artères des cinq diabétiques que j'ai examinés (I, c). Chez ces individus, par l'abondante méлитémie et sa longue durée, l'endothélium de l'intime des artères a été longtemps baigné par un sang surchargé de glucose. Ce sang en servant de stimulant anormal, a troublé la nutrition de l'intime des artères, ce qui a fait que leur endothélium est allé graduellement en se desquamant, et les artères s'en sont ainsi trouvées privées. Mais la paroi vasculaire a continué à être bien nourrie au moyen de ses *vasa-vasorum*, et de cette manière il a été possible que, chez ces individus, quoique les artères de beaucoup d'organes fussent privées de leur endothélium, et souvent de toute l'intime, pourtant le sang circulant dans ces artères n'ait pas subi de changements dans son état physique normal de fluidité.

Mais si cela est possible dans des cas exceptionnels, cela ne veut pas dire que dans l'état normal l'endothélium qui revêt la superficie interne de tous les vaisseaux sanguins n'ait aucune importance. Il est même bon de penser que comme il forme seul la paroi des vaisseaux capillaires, si normalement le sang ne s'y coagule pas, cela veut dire que cette vertu spécifique d'empêcher la coagulation appartient normalement à l'endothélium des capillaires; aussi est-il juste de penser qu'elle ne manque pas à celui des artères. Seulement, après mes observations anatomo-pathologiques et mes expériences, il est nécessaire de ne plus attribuer ce pouvoir spécifique au seul endothélium des vaisseaux, mais à toute la paroi vasculaire, et dire: *Non seulement l'endothélium qui revêt la superficie interne de tous les vaisseaux sanguins est doué de la propriété d'empêcher la coagulation spontanée du sang circulant dans l'animal vivant, mais même le reste de la paroi vasculaire, quand elle est vivante, peut exercer la même influence.*

Ainsi le sang pour se conserver liquide dans l'intérieur des vaisseaux sanguins a besoin, d'une part, d'être toujours en mouvement, et de l'autre, d'être en contact avec la paroi vivante des vaisseaux, et il n'est pas indispensable que cette paroi vasculaire soit pourvue, comme elle l'est normalement, de la couche endothéliale qui en revêt la superficie interne.

§ IV.

Sur la nutrition de l'intime des artères.

Après ces résultats qui regardent la fonction de l'intime des artères et d'une façon plus particulière celle de sa couche endothéliale, j'ai voulu étendre encore mes recherches et découvrir par quelles voies l'intime de ces vaisseaux reçoit son plasma nutritif.

Il est connu que cette partie de la paroi artérielle est privée de vaisseaux propres; les injections les plus fines ont toujours démontré que les *vasa-vasorum* ne dépassent pas la moyenne, et je ne sais rien de voies nutritives particulières ou de canaux humorifères qui jusqu'à ce jour aient été décrits dans l'intime des vaisseaux. On prétend qu'elle tire sa nourriture du sang circulant qui parcourt les vaisseaux eux-mêmes, et avec lequel elle se trouve continuellement en rapport immédiat. Cette opinion se trouve encore appuyée par ce fait déjà connu, que les très petits vaisseaux, et spécialement les capillaires, qui sont une continuation directe de la couche endothéliale de l'intime des ar-

tères, ne peuvent se nourrir qu'aux dépens du sang qui circule dans leur intérieur, car ils sont entièrement dépourvus de *vasa-vasorum*.

Tout cela est vrai, mais la direction actuelle de notre science exige que toutes les conjectures soient soumises au contrôle de l'expérience, et nous engage aussi à concevoir le doute, sans considérer comme une connaissance vraiment scientifique tout ce qui n'a pas encore été l'objet d'épreuves répétées.

Mais comment faire pour savoir si, en réalité, l'intime de telle artère est nourrie par le sang qui la traverse sans cesse, ou bien par celui qui circule dans les *vasa-vasorum* de la membrane moyenne voisine?

Dans ce cas la recherche histologique peut nous aider un peu, mais les épreuves physiologiques valent beaucoup plus. En effet, en empêchant le passage du sang par la lumière d'une artère donnée, ou bien en détruisant les *vasa-vasorum* correspondants, nous pouvons voir dans lequel des deux cas l'intime tombe en nécrose, et juger ainsi quelle est la voie par laquelle le plasma nutritif y arrive. Mais il faut réfléchir que dans la nécrose anémique la forme et la disposition des éléments anatomiques restent presque toujours inaltérées, et, à cause de cela, il arrive souvent qu'on doive recourir à des épreuves fonctionnelles pour pouvoir dire si un organe ou un tissu est vraiment mort, les caractères histologiques seuls n'étant pas suffisants.

Nous trouvons les épreuves fonctionnelles qui peuvent nous servir de guide dans le cas présent, dans le mode divers dont se comporte la paroi vasculaire vivante sur le sang en circulation, et celui dont se comporte celle qui est déjà mortifiée. La première seule a la faculté d'empêcher la coagulation spontanée du sang circulant dans l'animal vivant, tandis que la seconde est une condition très favorable pour la déterminer. Il n'y a pas que cela, et il faut aussi se rappeler ce fait déjà connu, qu'il suffit d'un seul point de paroi vasculaire, quelque petit qu'il soit, qui ne soit plus vivant, pour que, sur ce point, le sang aille graduellement en se coagulant.

En me basant sur ces connaissances qui désormais sont le patrimoine de la Physiologie et de la Pathologie, j'ai fait d'autres expériences que je crois utile de rapporter ici brièvement.

1^{re} exp. — Après avoir isolé la carotide d'un chien plutôt maigre et l'avoir dépouillée autant que possible de son adventice, je l'enveloppe d'un petit morceau de soie imperméable (soie protectrice du pansement LISTER); après l'avoir cousue autour du vaisseau, j'en fixe les extrémités, par des points de suture, aux muscles voisins. La carotide

se trouve ainsi, sur un bout de sept centimètres environ, placée dans un large cylindre imperméable, où elle ne souffre aucune pression, fût-ce la plus minime, aucun tiraillement; seulement ses *vasa-vasorum* sont détruits, et leur régénération est empêchée par le petit morceau de soie imperméable, interposé entre l'artère et le tissu environnant. La plaie cousue, après 24 heures je tue l'animal par hémorragie rapide, et je trouve la carotide oblitérée par un long thrombus jaune rougeâtre, adhérent à la paroi vasculaire.

2^{me} exp. — Après avoir isolé la carotide d'un chien, et l'avoir privée de son adventice, comme dans la première expérience, je roule autour un mince petit ruban de toile de lin, large un demi-centimètre, qui, par cinq tours en spirale autour de l'artère déjà isolée, la parcourt de l'extrémité céphalique à la thoracique; puis, par deux points, j'attache le petit ruban aux muscles, en faisant bien attention de n'exercer aucune pression ou tiraillement. Chaque tour spiral est éloigné du tour voisin d'environ un demi-centimètre. De cette façon on a une carotide à laquelle, sur un bout d'environ sept centimètres, on a détruit tous les rapports vasculaires des *vasa-vasorum*, et à laquelle on a fait les mêmes lésions que dans le cas précédent, et, comme dans ce même cas, on a mis autour de l'artère un corps étranger, qui y provoque aussi une inflammation. La seule différence c'est que le corps étranger, n'étant plus imperméable, mais fait de mailles relativement larges, peut permettre un échange de liquides nutritifs entre le tissu environnant et la paroi vasculaire; de plus, en n'entourant pas uniformément toute l'artère, le ruban laisse de larges places où les *vasa-vasorum* peuvent se régénérer, et les liquides nutritifs y pénétrer beaucoup plus facilement. Après 24 heures, en examinant ce bout d'artère, je le trouve parfaitement vide, sans le moindre signe de thrombus. La paroi vasculaire est agrandie non-seulement par le gonflement inflammatoire de la tunique moyenne, mais encore par un exsudat grisâtre gélatineux qui l'entoure, et colle entre eux les tissus voisins.

3^{me} exp. — Après avoir isolé la carotide droite d'un chien et l'avoir dépouillée de son adventice, je passe autour le petit morceau ordinaire de soie imperméable, j'y fais ensuite couler de la cire fondue, provenant d'une bougie allumée. La cire forme une grosse couche adhérente, qui entoure l'artère, qui continue à battre très bien même après que la cire s'est solidifiée. Ainsi on a un long bout d'artère non-seulement privé de *vasa-vasorum*, mais encore entouré d'une substance qui, par son adhérence à sa superficie, rend impossible toute régénération de *vasa-*

vasorum, et qui empêche qu'un liquide nutritif de provenance quelconque en baigne extérieurement la paroi. Après avoir enlevé le morceau de soie et cousu la plaie, j'observe l'artère après 24 heures, et je trouve la cire bien conservée autour du vaisseau, et un thrombus rouge adhérent sur toute l'étendue de cette carotide opérée.

4^{me} exp. — Après avoir isolé la carotide gauche du même chien et l'avoir enveloppée, comme à l'ordinaire, d'un petit morceau de soie imperméable, je la retrouve battant après vingt-quatre heures. Alors j'y fais couler de la cire, comme dans l'expérience précédente, et en la réobservant après vingt-quatre heures, je la retrouve battant toujours. Après ce résultat, je me dispose à exciser ce bout d'artère, en l'isolant entre deux ligatures, mais en serrant le lacet, la carotide se rompt, et je réussis à grand peine à arrêter l'hémorragie au moyen d'une pince à pression. En enlevant et en ouvrant l'artère, je ne trouve pas de sang coagulé dans l'intérieur.

5^{me} exp. — En isolant la carotide d'un chien et l'entourant de cire fondue, comme dans les autres expériences que j'ai rapportées, après 24 heures je retrouve cette artère battant et non thrombosée.

6^{me} exp. — En isolant la carotide d'un chien et en mouillant sa superficie externe au moyen d'un petit pinceau, avec de l'acide phénique liquide, je l'entoure du petit morceau ordinaire de soie imperméable. En la réobservant 24 heures après, je ne la trouve pas thrombosée, mais elle batte.

7^{me} exp. — J'ai isolé une carotide de chien et je l'ai dépouillée de son adventice; puis avec un pinceau je l'ai enduite de collodion, de façon à former autour une couche légère, de plus je l'ai entourée comme toujours d'un petit morceau de soie imperméable; en la réobservant vingt-quatre heures après, je l'ai retrouvée thrombosée.

8^{me} exp. — J'isole la carotide d'un chien après l'avoir dépouillée de son adventice; je l'enduis de collodion sur un bout de cinq centimètres. Quand ce collodion est solidifié, l'artère continue à battre comme normalement; mais en la réobservant 24 heures après, j'ai trouvé dans son intérieur un thrombus jaune adhérent, long de deux centimètres. Pendant 24 heures, cette carotide n'a eu autour d'elle qu'une légère couche de collodion, mais d'ailleurs elle se trouvait au milieu des muscles, comme normalement.

9^{me} exp. — Après avoir isolé l'artère fémorale d'un chien sur une longueur de 5 centimètres et l'avoir enduite de collodion, je l'ai remise en place. Après 24 heures, quelques-unes de ses ramifications étaient thrombosées, mais le tronc principal ne l'était pas.

10^{me} exp. — Une artère fémorale d'un chien, isolée et enduite de collodion sur une longueur de sept centimètres, après 24 heures était toute thrombosée, thrombus blanc.

11^{me} exp. — Sur un chien robuste, j'isole la carotide droite des tissus voisins, et, sans la dépouiller de son adventice, je l'enduis bien de collodion et je la remets en place. Après 23 heures, elle bat bien et elle n'est pas thrombosée.

12^{me} exp. — Sur le même chien, j'isole la carotide de l'autre côté, la gauche; je la dépouille bien de son adventice et je l'enduis de collodion sur une longueur de six centimètres. Après 48 heures, je la retrouve battant et pas thrombosée.

Dans les dernières expériences que je viens de rapporter, j'ai toujours eu pour objectif d'isoler une grosse artère des tissus voisins sur une longueur d'environ cinq à sept centimètres et même plus, de la dépouiller de son adventice aussi complètement que cela était possible et de la faire rester dans cet état un espace de temps de 24 heures au moins. De cette manière j'étais sûr qu'une partie de la paroi vasculaire, c'est-à-dire la moyenne, serait certainement tombée en nécrose, parce que ses voies nutritives étaient détruites; et d'un autre côté, l'intime n'aurait pu se conserver vivante que si elle pouvait se nourrir aux dépens du sang qui circule continuellement dans l'intérieur de l'artère, et dont elle est toujours baignée.

Les résultats obtenus démontrent que, quelquefois, non-seulement la membrane médiane, mais aussi l'intime, tombent en nécrose quand, pendant un certain temps, l'afflux du sang nutritif par la voie des *vasa-vasorum* est rendu impossible; mais d'autres fois tout ceci n'arrive pas. Dans les 1^{re}, 2^{re}, 3^{re}, 7^{re}, 8^{re}, 9^{re} et 10^{re} expériences j'ai trouvé l'artère obstruée par un thrombus, ce qui veut dire que l'intime a été atteinte dans sa vitalité par la destruction des *vasa-vasorum* voisins, tandis que dans les autres expériences, malgré la perte de ces voies nutritives de la paroi vasculaire, l'intime a pu se conserver en vie, et fonctionner comme normalement.

Toutes ces expériences ont été, les unes comme les autres, faites aussi rigoureusement, et en employant les mêmes moyens; je n'en excepte que quelques-unes dans lesquelles j'ai pu noter quelques petites différences qu'il est utile de faire ressortir. Ainsi par exemple, dans les 4^{re} et 12^{re} expériences j'ai opéré sur des chiens qui n'avaient qu'une carotide, parce que l'autre avait été détruite les jours précédents dans le même but. Dans ces deux cas, la pression latérale du sang qui cir-

cule dans la carotide devait être plus forte que dans les autres cas, et c'est là, comme on sait, une condition défavorable pour la coagulation du sang pendant la vie, tandis que la circulation lente, et sous une pression légère, favorise cette coagulation.

Un autre fait qu'il ne faut pas oublier, c'est l'inflammation plus ou moins intense qui se déclare dans les tissus qui entourent une artère ainsi opérée. Mais cette inflammation qui ne manque jamais de se produire, n'a aucune influence pour faire coaguler le sang qui circule dans cette artère. En effet, dans la seconde expérience, il s'est déclaré aussi une inflammation intense autour de la carotide, mais il n'y a pas eu thrombose, parce que les échanges nutritifs étaient possibles, entre les parois vasculaires et les tissus environnants. Le petit ruban de toile mis autour de l'artère y a déterminé une inflammation exsudative intense, mais sans empêcher que les *vasa-vasorum* détruits pussent se régénérer, ni que la paroi vasculaire pût continuer à vivre, aussi le sang qui la traverse ne s'est-il pas coagulé.

Mais, abstraction faite de ces considérations, la plupart des fois, les conditions dans lesquelles j'ai expérimenté ont été toujours les mêmes, et cependant les résultats n'ont pas toujours été semblables. Ce fait me porte à croire que les *vasa-vasorum* des artères sont les voies naturelles par lesquelles le plasma nutritif arrive à la tunique moyenne, et qu'il y a ensuite des voies accessoires pour la nutrition de l'intime. En d'autres termes, d'après les résultats de ces expériences je suis porté à croire que l'intime des grosses artères est nourrie, en partie par le sang qui traverse la lumière vasculaire, et avec lequel elle se trouve en contact immédiat, et en partie par celui qui circule dans les *vasa-vasorum* de la tunique moyenne voisine. S'il n'en était pas ainsi on ne pourrait pas s'expliquer comment les *vasa-vasorum* d'une artère donnée étant détruits, une fois il y a obstruction thrombotique de ce vaisseau, et une autre fois non.

A l'appui de l'opinion que j'émetts ici, que le sang qui circule dans les *vasa-vasorum* de la membrane moyenne voisine contribue aussi à la nutrition de l'intime des artères, il y a encore d'autres preuves de fait que fournit l'anatomie pathologique.

Ainsi, par exemple, dans un membre amputé, après qu'on a fait la ligature de l'artère principale, l'intime de ce vaisseau se trouve, par l'extrémité liée jusqu'au rameau collatéral le plus rapproché, en contact avec un sang qui ne se renouvelle plus, et se coagule bien vite, et qui bien certainement ne peut plus la nourrir. Et pourtant cette

intime ne meurt pas, mais elle vit et d'une vie vigoureuse, et contribue beaucoup à l'organisation du thrombus. Ici il n'y a aucun doute que depuis le moment où la circulation cessait dans le bout d'artère, l'intime correspondante ne pouvait se nourrir qu'au dépens du sang circulant dans les *vasa-vasorum* de la membrane moyenne contiguë.

Ce qui prouve qu'à la nutrition de l'intime des artères contribue aussi le sang qui traverse la lumière vasculaire, avec lequel elle se trouve continuellement en contact immédiat, ce sont non-seulement toutes les raisons ci-dessus données, et les résultats des mes expériences, mais encore d'autres faits que fournit la pathologie.

Ainsi, par exemple, l'endo-artérite qui se manifeste si souvent dans les individus atteints de dyscrasies chroniques, la goutte, les néphrites, l'alcoolisme, le rhumatisme, le diabète sucré, etc., est l'effet d'une irritation persistante de l'intime qui vient d'un sang surchargé de principes anormaux, et qui, comme tel, arrive bien plus facilement à pervertir la nutrition de ces cellules avec lesquelles il a des rapports immédiats d'échange (intime des artères), que celle des autres où, pour arriver, le plasma nutritif doit traverser d'abord les parois des capillaires (cellules de tous les tissus en général).

De toutes les observations rapportées jusqu'ici, et des résultats obtenus, on peut tirer les conclusions suivantes.

§ V.

Conclusions.

1° Le sang des diabétiques ne présente, à l'observation microscopique, aucun caractère particulier qui puisse le distinguer de celui d'un individu sain. Sa coagulation spontanée s'opère comme normalement, et l'apparition des filaments de fibrine dans le champ microscopique coïncide avec la destruction des petites plaques, et s'opère surtout là où ces éléments sont abondants. Par conséquent je pense que chez les diabétiques vivants, le sang peut se coaguler sur un point quelconque du système circulatoire sanguin, et donner lieu à la formation de thrombus plus ou moins obstruants, pourvu qu'il y trouve les conditions favorables à sa coagulation spontanée.

2° Le sang du lapin artificiellement surchargé de glucose se coagule aussi, mais plus lentement.

3° Quand l'intime d'une grosse artère du chien (carotide) a été détruite, soit par des moyens mécaniques, soit par des substances chimi-

ques, soit encore par une température très-élevée, si les *vasa-vasorum* ne sont pas lésés en même temps, le sang circulant par cette artère ne se coagule pas, et après 24 heures on la retrouve battant comme normalement. Au contraire, avec cette expérience on a constamment l'obstruction thrombotique de l'artère, lorsque non-seulement l'intime a été lésée, mais aussi la moyenne, ou même si, outre l'intime, les *vasa-vasorum* ont été également détruits.

4° Cette lésion expérimentale de l'intime de la carotide du chien est semblable à celle que produit le diabète sucré chez l'homme, où l'intime des artères se perd souvent par desquamation de ses cellules, *endoartérite diabétique desquamative*. Dans l'un comme dans l'autre cas, le sang circulant ne se prend pas en caillot dans les artères dépouillées de l'intime, si le reste de la paroi vasculaire est vivant et nourri comme à l'état normal.

5° *L'endoartérite diabétique, forme desquamative*, que j'ai décrite dans les organes des cinq diabétiques, trouve donc un appui dans ces expériences, qui ont eu pour objet de produire chez les animaux, par d'autres moyens, une lésion de l'intime des artères semblable à celle que le diabète produit chez l'homme. Les résultats obtenus sont concordants avec celui que produit chez l'homme l'influence d'une paroi vasculaire ainsi altérée sur le sang qui circule dans les vaisseaux.

6° Donc il est possible que dans des conditions malades, l'endothélium d'une artère, ou toute l'intime, soit perdue, sans que pour cela le sang circulant qui traverse le vaisseau se coagule ou y forme un thrombus, s'il n'intervient pas d'autres circonstances qui favorisent la thrombose.

7° Si tout cela est possible, comme il a été démontré par des observations anatomo-pathologiques dans le diabète sucré et par des résultats expérimentaux, il faut admettre que l'influence de la paroi artérielle vivante sur son contenu sanguin, qui empêche celui-ci de se coaguler spontanément, n'est pas due exclusivement à la couche endothéliale qui en revêt la superficie interne, mais à cette couche et au reste de la paroi vasculaire. Si la couche endothéliale, par une condition malade quelconque, vient à se perdre, le reste de la paroi vasculaire, si elle est vivante, peut exercer la même influence sur son contenu sanguin.

8° A l'état normal, l'intime des artères reçoit le plasma nutritif, en partie, du sang qui circule dans l'intérieur du vaisseau, et dont elle est continuellement baignée, et en partie, de celui qui circule dans les *vasa-vasorum* de la membrane moyenne contiguë. Si ces derniers vaisseaux sont détruits, l'intime voisine ne peut pas toujours continuer à vivre.

LES TACHES BRILLANTES DE LA PEAU CHEZ LES POISSONS DU GENRE SCOPELUS

PAR
C. EMERY (1)

RÉSUMÉ DE L'AUTEUR

Les taches brillantes des Scopélides et de quelques autres poissons sont depuis longtemps connues des ichthyologistes; en 1864 Leuckart appela l'attention des anatomistes sur leur structure singulière; il émit le soupçon que ces organes pussent être des yeux accessoires. Depuis lors Ussow (2) et Leydig (3) se sont occupés successivement du même sujet. Je ne rapporterai leurs opinions que pour ce qui regarde les *Scopelus*. Ussow s'est entièrement mépris sur la structure des taches de ces poissons; comme le suppose Leydig, l'auteur russe a dû prendre une préparation pour une autre lorsqu'il dessinait la fig. 13 de sa pl. III. — Leydig décrit dans son important travail trois catégories d'organes dont les premiers (augenähnliche Organe) sont propres aux Stomiasides et Sternoptychides; les deux autres formes appartiennent aux *Scopelus*: ce sont: 1) les taches circonscrites, plus ou moins rondes, ou semblables à des perles de verre (glas-perlenähnliche Organe), qui se trouvent épars le long des flancs et du ventre du poisson, ainsi que sur l'hyoïde et au devant de l'œil; 2) les taches plus étendues et nacréées (Perlflecken), qui se trouvent sur la face ou à la base de la queue de quelques espèces; sont appelés par l'auteur des organes lumineux, quoiqu'il ne croie pas pouvoir se prononcer définitivement sur leur fonction. Les résultats de Leydig sont loin de donner une idée précise de la structure de ces organes; cela tient, d'une part à la difficulté de pratiquer de bonnes sections sur des organes ordinairement composés d'éléments de consistance extrêmement inégale, et d'autre part du fait que certains détails ne sauraient être exactement reconnus sans faire usage des réactifs colorants que le savant auteur n'a pas employés.

Voulant étudier le développement des taches des *Scopelus*, j'ai donc dû m'occuper d'abord de leur structure chez l'adulte.

(1) Le travail complet avec une planche paraîtra en italien dans les *Mittheilungen der Zoolog. Station*.

(2) *Ueber den Bau der sogenannten Augenähnlichen Flecken einiger Fische*. — Bull. Soc. Natur. de Moscou, 1879.

(3) *Ueber die Nebenaugen des Chauliodus Sloani*. Archiv. f. Anat., u. Physiol., 1879. — *Die augenähnlichen Organe der Fische*. Bonn, 1881.

a) LES TACHES BRILLANTES CHEZ L'ADULTE.

Je me suis borné dans ces recherches à ce qui pouvait avoir quelque rapport avec le sujet principal de ce travail, c'est-à-dire le développement de ces organes que j'ai étudié sur des sections transversales de quelques larves. D'ailleurs, le matériel alcoolique dont je pouvais disposer se prêtait mal à un examen plus minutieux de parties aussi délicates ; il eût été nécessaire pour cela d'avoir des animaux frais ou conservés à cet effet. J'ai examiné deux espèces du golfe de Naples. *Scopelus Benoiti* et *Sc. elongatus* ?

Les taches qui sont éparées le long de la ligne latérale et sur le ventre des *Scopelus* varient peu quant à leur grandeur. Leydig décrit fort bien leur aspect extérieur : elles sont rondes, et à peine proéminentes sur la surface de la peau. Néanmoins elles paraissent concaves, parce que l'on voit au fond de ces organes, au-dessous des parties transparentes, une surface métallique creusée en forme de godet. Sur le bord dorsal, une tache pigmentée se superpose à une partie de ce bord, formant entre elle et le fond métallique une sorte de sac, dans lequel se trouve un prolongement de la substance transparente intérieure.

Si nous examinons maintenant une coupe de l'une de ces taches dirigée perpendiculairement à la longueur du poisson (fig. 1), nous aurons l'explication de ces apparences. Extérieurement, une écaille (*s*), dont le centre recouvre la tache brillante, sépare cet organe de l'épiderme : en rapport avec la tache, l'écaille offre un épaissement lenticulaire (*l*) qui fait saillie vers l'intérieur. A la face interne de l'épaissement lenticulaire et vers sa limite supérieure, l'on voit une tache pigmentée, revêtue à sa face profonde d'une couche argentée (*h*). Une couche de tissu conjonctif, qui représente le tissu sous-cutané, s'étend au-dessous de l'écaille et de la tache de pigment que je viens de décrire ; au milieu de ce tissu, riche de vaisseaux sanguins, se trouve une masse irrégulière d'un tissu de structure spéciale (*a*) ; dans la préparation représentée par la fig. 1, cette masse semble partagée en deux, parce que la section a rencontré un prolongement du conjonctif qui pénètre dans une encoche de la masse. Au-dessous du conjonctif sous-cutané, l'on voit une deuxième écaille très mince (*s'*), c'est-à-dire une autre écaille extérieure du poisson qui s'étend au-dessous de la tache brillante ; cette portion d'écaille est creusée en godet et tapissée à sa face profonde par une couche argentée (*h'*), derrière laquelle il y a encore du pigment. Cette écaille profonde représente en quelque sorte le verre d'un miroir concave, dont la couche argentée serait l'amalgame.

Leydig a reconnu, avec plus ou moins d'exactitude, ces différentes parties de l'organe, sauf l'écaille profonde, dont il ne fait pas mention. La figure et la description qu'il donne du renflement lenticulaire de l'écaille superficielle, sont peu claires et pas très exactes; ces défauts sont dûs probablement à l'imperfection des préparations observées: la lentille est excessivement fragile et se brise ou s'écaille facilement, lorsqu'on la sectionne, causant fort souvent la ruine des parties voisines; dans les coupes bien réussies l'on voit qu'elle est composée de couches concentriques, qui deviennent moins nombreuses à mesure que l'on s'approche des bords de la lentille, où elles se confondent avec les lamelles du derme.



FIG. 1.

Section verticale d'un organe ventral du *Scophis elongatus* ? adulte, 60 : 1.

- s écaille externe.
- s' écaille profonde.
- l épaissement lenticulaire de l'écaille externe.
- m tissu muqueux sous-cutané.
- t couche argentée (tapetum) avec pigment.
- t' tache du bord dorsal de la lentille.
- a masse spécifique de cellules aplaties.

De toutes les parties que je viens de décrire, la seule qui puisse être regardée comme spécifique est cette masse, qui se trouve dans le conjonctif interposé entre les deux écailles. Leydig en a reconnu le premier l'existence et la décrit comme une masse granuleuse. Si l'on fait usage de réactifs colorants, l'on se convaincra qu'elle est composée d'éléments cellulaires aplatis, superposés les uns aux autres: sur les sections perpendiculaires à la surface, ces cellules ont l'aspect de lamelles ayant chacune son noyau: elles constituent à elles seules, et sans mélange d'autres éléments, toute la masse en question. Autour de cette masse l'on voit de nombreux vaisseaux capillaires qui ne pénètrent pas dans son intérieur, mais qui sont appliqués étroitement à sa surface, ou bien s'insinuent dans les encoches et échancrures de son pourtour. La masse spéciale n'est pres-

que pas visible, lorsqu'on regarde l'organe entier par dehors, car elle est presque entièrement cachée par la tache pigmentée de l'écaille externe.

Je n'ai pas suivi sur mes préparations la marche des nerfs. Quant aux espaces lymphatiques qui, selon Leydig, entourent l'organe, je n'ai pas réussi à me convaincre que les fentes que l'on observe fréquemment sur les sections fussent autre chose que le résultat du détachement artificiel des diverses couches : la plus constante de ces fentes se montre à la face extérieure de l'écaille profonde, entre celle-ci et le conjonctif qui se trouve au dessus.



FIG. 2.

Section verticale d'un organe de l'hyoïde du *Sc. Benoitii*. 60 : 1.

c derme.

Les autres lettres comme dans la Fig. 1.

Le long du cératohyoïde des *Scopelus*, l'on trouve constamment de chaque côté trois taches brillantes ayant à peu près le même aspect extérieur que les taches ventrales et latérales ; c'est pourquoi Leydig les range dans la même catégorie des *glasperlennähnliche Organe*. Néanmoins la structure de ces organes est très différente. Aucune écaille ne prend part à leur composition ; au sein du conjonctif sous-cutané, l'on trouve une masse spécifique, composée des mêmes éléments aplatis que dans les organes du ventre ; une couche argentée forme derrière le tissu spécial une surface concave et se replie au-dessus de lui pour le recouvrir. La fig. 2 représente une section verticale d'un de ces organes.

C'est encore là une forme très bien différenciée. Un autre organe plus indifférent se voit constamment en avant de l'œil, séparé du bulbe oculaire par un simple repli de la conjonctive. L'organe est composé d'une masse globuleuse de tissu conjonctif gélatineux pourvu de vaisseaux sanguins et renfermant un groupe de cellules aplaties spécifiques pareilles à celles des autres organes. La surface du conjonctif, qui est tournée vers l'œil, est revêtue d'une couche argentée faisant miroir, ayant au dehors quelques

cellules pigmentées. Ces organes, aussi bien que les précédents, sont, à mon avis, bien différents par leur structure de ceux de la 2^e catégorie de Leydig, et se rapprochent plutôt de ceux de la 3^e catégorie, que je décrirai tout à l'heure. D'ailleurs je pense que les grandes plaques nacrées qui recouvrent presque toute la face de quelques *Scopelus*, ne sont que le résultat du développement excessif des organes préoculaires et suboculaires des autres espèces.

J'ai examiné la structure de la tache nacrée, qui se trouve à la base de la queue du *Scop. Benoitii*: dans cet exemplaire elle se trouvait sur le dos, immédiatement en arrière de la dorsale adipeuse. Dans un autre exemplaire, la tache était placée à la face ventrale du corps derrière l'anale. La disposition des parties correspond assez bien à la description de Leydig.

— Au-dessous des écailles qui revêtent le derme, il y a une mince couche de conjonctif transparent, recouvrant une masse considérable constituée par des cellules aplaties, pareilles à celles des taches brillantes décrites ci-dessus. Au-dessous de cette masse se trouve une couche argentée, contenant des cellules pigmentées ramifiées. De nombreux vaisseaux capillaires s'élèvent de la couche argentée, accompagnés par des prolongements des cellules pigmentées et par un peu de conjonctif: ils pénètrent dans la couche des cellules aplaties, où ils forment un réseau irrégulier, à mailles allongées dans le sens vertical, ce qui fait que, dans les sections verticales, ce tissu paraît divisé en lobes nombreux dirigés perpendiculairement à la surface du corps.

Si maintenant nous comparons entre eux ces différents organes, nous trouverons que, malgré les différences considérables de forme et d'étendue, certaines conditions sont communes à tous et montrent que leur fonction doit être aussi la même. Les écailles peuvent manquer dans la région du corps occupée par les taches; ou bien elles peuvent s'étendre au-dessus de celles-ci, sans se modifier dans leur structure; enfin elles peuvent devenir partie intégrante de l'organe en formant la lentille et la couche de soutien de la substance argentée. Ce qui ne fait jamais défaut, c'est une quantité plus ou moins considérable de ce tissu particulier à cellules aplaties, dont Leydig avait déjà reconnu la nature spécifique, quoique la structure cellulaire eût échappé à ses moyens de recherche. Ce qui ne manque pas non plus c'est une couche argentée réfléchissante, au-dessous de la masse des cellules aplaties: l'on trouve toujours aussi de nombreux vaisseaux capillaires autour de cette masse; la présence de filaments nerveux, quoique quelquefois difficile à reconnaître, paraît aussi un fait constant.

b) DÉVELOPPEMENT DES TACHES BRILLANTES.

Je résumerai brièvement cette partie de mon travail, renvoyant le lecteur au mémoire original pour les détails. Le matériel de ces recherches consistait en trois larves de *Scopelus* du golfe de Naples, dont deux (*Sc. Rissoi*?) sont les exemplaires décrits et représentés par les figures 7 et 8 de mon dernier travail sur les larves des poissons (1); une autre larve appartenant à une espèce différente était semblable à la figure 9 du même travail. L'étude de ces larves a été faite au moyen de sections transversales en série continue.

J'écrirai d'abord la formation des taches ventrales et latérales.

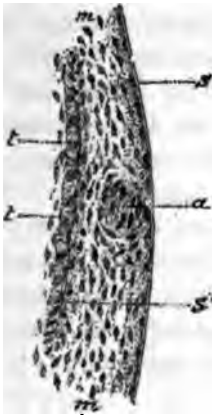


FIG. 3.

Section d'un organe ventral d'une jeune larve de *Scopelus*. 380 : 1.

a groupe de cellules qui doit donner origine à la masse spécifique.

t cellules à gros noyau pâle (matrice de la couche argentée).

m s s' comme ci-dessus.

La première trace de la formation des taches brillantes apparaît dans la couche du mésoderme qui forme le revêtement cutané de la larve et qui sépare les muscles des écailles encore excessivement minces et en voie de formation. C'est d'abord un amas de cellules dont le plasmе et le noyau se colorent plus fortement par le carmin; ces cellules prennent une disposition en tourbillon.

Elles forment exclusivement la masse spécifique de l'organe; ces cellules prendront bientôt une disposition plus ou moins parallèle à la surface de la peau (fig. 3 a); elles deviennent toujours plus aplaties à mesure que leur nombre augmente et que les autres parties de l'organe se développent. Dans le tissu qui entoure l'amas central, l'on voit se former de nombreux vaisseaux sanguins.

(1) *Contribuzioni all'ittologia*. — Mittheilungen der Zoolog. Station IV.

La partie la plus essentielle de l'organe est ainsi la première à se différencier. Plus tard, tandis que la masse spécifique se perfectionne, l'on voit apparaître l'ébauche de l'écaille profonde, et au-dessous de celle-ci une couche de grandes cellules (f) à noyau pâle et à plasma abondant; ce sont sans doute les cellules qui formeront le revêtement argenté du fond de la tache; du moins occupent-elles la place que prend la couche argentée chez l'adulte; n'ayant pas eu à ma disposition des larves assez avancées dans leur développement, je ne puis cependant pas affirmer d'une manière absolue que la substance argentée soit réellement formée par les cellules susdites; je n'ai su retrouver chez l'adulte aucun reste de leurs noyaux.

De son côté, l'écaille superficielle s'épaissit d'une manière inégale. Les cellules du mésoderme forment une couche d'aspect presque épithélioïde à la face inférieure des écailles; en correspondance du lieu de formation de chaque tache elles constituent un amas qui indique par sa forme et par sa position l'endroit où se développera l'épaississement lenticulaire de l'écaille. J'ai tout lieu de penser que cet épaississement se forme bien réellement aux dépens des cellules du mésoderme.

Dans les stades les plus avancés que j'ai pu étudier, les couches profondes de la lentille, évidemment les plus jeunes, se coloraient fortement par le carmin, presque autant que les cellules voisines du mésoderme.

Le pigment apparaît de bonne heure, tant au-dessous de l'écaille profonde qu'à l'endroit de la tache pigmentée qui se trouve vers le bord dorsal de la lentille.

Mes préparations ne m'ont fourni aucune donnée sur le développement des nerfs.

J'ai examiné dans la plus jeune de mes larves les organes qui se trouvent le long de l'hyoïde; il n'y en avait qu'une seule paire développée; l'on ne pouvait reconnaître aucune trace des deux autres. La disposition des parties de ces organes était la même que chez l'adulte, si ce n'est que la couche argentée manquait; il y avait à sa place une couche de grandes cellules à noyau faiblement coloré, pareilles à celles que j'ai décrites dans les organes de la face ventrale du tronc et que je considère comme la matrice de la couche argentée; derrière ces cellules une couche de pigment noir circonscrivait l'organe. Il n'y avait dans ce poisson aucune trace d'organe préoculaire, ni de tache nacrée en aucune partie du corps.

L'insuffisance des matériaux dont je disposais ne m'a pas permis de reconnaître dans tous ses détails le processus de différenciation des ta-

ches brillantes des scopélides ; néanmoins j'ai pu remonter aux premiers débuts de la formation des différentes parties de ces curieux organes ; toutes ces parties dérivent du mésoderme et proprement du tissu conjonctif de la peau ; l'ectoderme ne prend aucune part à leur développement.

c) FONCTION DES TACHES BRILLANTES.

Je pourrais aujourd'hui passer sous silence les nombreuses hypothèses auxquelles ont donné lieu les taches brillantes des Scopélides et d'autres poissons. — Les uns y ont vu des yeux accessoires, d'autres des glandes, d'autres encore des organes électriques ; enfin l'opinion qui s'est fait jour peu à peu et qui s'appuie maintenant sur des observations précises est que ces taches sont des organes lumineux.

Déjà Willemoes-Suhm avait remarqué la lumière très vive qui émanait d'un *Scopelus*, brillant comme une étoile dans les mailles du filet. J'ai aussi appris qu'un pêcheur qui fournit souvent des *Scopelus* à la Station Zoologique de Naples dit les reconnaître de nuit entre tous les poissons à cause de la lueur qu'ils répandent : mais ce sont là des observations trop générales pour nous éclairer sur la fonction des taches brillantes.

C'est à M. Günther que revient le mérite d'avoir le premier reconnu que la lumière des *Scopelus* émane de leurs organes spéciaux ; il affirme ce fait dans un récent ouvrage aujourd'hui déjà classique (1), mais l'observation elle-même est encore, je crois, inédite ; je la rapporte d'après une lettre du savant ichthyologiste :

« During a gale in the Channel Islands, a *Scopelus* was cast ashore, »
 » to which my attention was attracted by the luminosity of its body.
 » It was dying and died before I reached home. The luminosity clearly
 » issued from the organs, it was irregularly intermittent, sometimes
 » well defined like a round spark, sometimes diffuse. It did not extend
 » to the tail (which probably was already paralysed). The luminosity
 » ceased with the life of the fish ».

Un autre observation également positive, mais moins complète, a été publiée dernièrement sur un *Scopelus* de l'Atlantique austral (2). Il résulte de cette observation, comme de celle de M. Günther, que la lueur cesse, à peine le poisson est mort ; les stimulants n'avaient aucun effet sur le phénomène.

J'ajouterai d'après une lettre de M. le Dr. P. Fischer que dans l'ex-

(1) *Introduction to the Study of Fishes*. — London, 1880, pag. 584.

(2) GUPPY, *Annals and Magaz. of nat. hist.* — 1882, ix, pag. 203.

pédition du « Talisman » M. Vaillant a remarqué « une sorte de phosphorescence » sur un *Stomias* placé dans l'obscurité et que les taches colorées du *Malacosteus niger* sont « tellement brillantes » qu'elles ont beaucoup frappé les naturalistes du bord.

D'ailleurs tous les pêcheurs et naturalistes, d'un commun accord, déclarent que les Scopélides et autres poissons des grands fonds sont très délicats et arrivent toujours morts ou mourants. L'on comprend après cela la grande difficulté qu'il y a à faire des observations exactes sur de tels animaux.

Un problème qui se pose tout naturellement, pour les poissons lumineux comme pour tous les autres animaux phosphorescents, est celui de savoir à quoi sert cette fonction ; en quoi les organes lumineux sont-ils utiles aux animaux qui en sont pourvus ? La difficulté est d'autant plus grande que nous ne savons rien des mœurs des *Stomias*, *Scopelus* et autres poissons phosphorescents. Aussi je ne me flatte pas de résoudre la question ; je me bornerai à des hypothèses.

L'on peut supposer que les organes lumineux servent à éclairer le chemin de leurs porteurs au milieu des ténèbres des grandes profondeurs. L'organe préoculaire, l'un des plus constants, peut être comparé à une lanterne sourde qui dirige ses rayons en avant tandis que le fond argenté et pigmenté de l'organe empêche la lumière d'arriver dans l'œil. Il en serait de même du large masque lumineux qui recouvre une partie de la face chez les *Scopelus Rafinesqui* et *metopoclampus*. Quant aux taches de l'hyoïde et du tronc, elles sont faites de sorte que leur lumière doit se projeter en bas, et éclairer le fond ; même ces dernières sont pourvues d'un appareil catadioptrique fort compliqué.

L'on peut supposer aussi que la lumière sert à attirer de petits animaux dont les poissons phosphorescents se nourrissent : ils pratiqueraient en quelque sorte la pêche aux flambeaux. Ce qui appuierait surtout cette hypothèse c'est que l'on connaît quelques Scopélides des grandes profondeurs dont l'œil est rudimentaire tandis que leur tête porte de grandes taches nacrées probablement phosphorescentes. Je remarquerai encore que nombre de poissons munis d'organes phosphorescents appartiennent à la faune pélagique nocturne et que, dans cette condition, ils n'auraient pas absolument besoin d'éclairer leur route ; l'on prend aussi souvent certains *Scopelus* à de faibles profondeurs pendant la nuit.

Enfin il se pourrait que l'une et l'autre supposition fussent vraies, comme elles me paraissent toutes deux soutenables.

Si la question physiologique demeure obscure, la question morphologique

l'est encore bien davantage. Il est actuellement impossible de mettre en rapport les organes phosphorescents des *Scopelus* avec d'autres organes cutanés des poissons osseux ordinaires; l'ontogénie même ne nous offre aucune lumière.

Le développement purement mésodermique de ces organes prouve que ce ne sont pas des organes latéraux modifiés; mais après cette négation, nous ne sommes pas beaucoup plus avancés qu'auparavant quant à la connaissance de leur origine première.

UN PHOSPHÈNE ÉLECTRIQUE NORMAL

NOTE DE

C. EMERY (1)

Depuis plusieurs années je m'occupe de l'analyse des phénomènes que l'œil perçoit dans les premiers instants qui suivent le réveil, lorsque la rétine s'est reposée longuement durant le sommeil de la nuit: si l'hypothèse chimique des sensations visuelles est juste, la rétine doit posséder à cet instant une provision considérable de substances sensibles aux rayons lumineux. — Le phénomène dont je m'occuperai ici m'est connu depuis assez longtemps, et je l'ai observé des centaines de fois; je ne l'ai pas publié jusqu'à ce jour parce que je n'avais pas su en imaginer une explication plausible. J'essaierai aujourd'hui de donner en même temps la description du fait et son interprétation physiologique.

Je dois dire tout d'abord que j'ai l'habitude de dormir avec les volets de ma fenêtre ouverts, de sorte qu'au matin le champ de la fenêtre est fortement éclairé; en outre, lorsque je m'éveille, mes yeux restent fermés jusqu'à ce que je les ouvre volontairement. Ainsi je suis en mesure de diriger mon premier regard où je veux, et de soumettre la rétine aux stimulations lumineuses que je désire employer. Mais, dès le moment même du réveil, la rétine, bien qu'elle soit protégée par le voile des paupières, n'est pas sans avoir été modifiée par l'influence de la lumière. Les tissus des paupières laissent passer une lumière rouge, et si en ouvrant les yeux je regarde une surface blanche, elle me paraît d'abord de couleur verte; mais cette teinte pâlit rapidement, et les images des objets prennent leur couleur habituelle. Le vert est dû à un contraste successif, déterminé par la lumière rouge qui a traversé les paupières. Pour s'assurer que telle est réellement la cause du phénomène, il suffit de couvrir pour quelques instants les yeux avec un objet opaque, avant de les ouvrir; par ex., mettre

(1) Présentée à l'Académie Royale des Sciences de Turin, séance du 15 juin 1884.

la tête sous les couvertures ; la rétine n'étant plus stimulée par la lumière rouge, percevra les premières images avec leur couleur propre.

Il n'y a rien jusqu'ici qui ne s'explique très facilement. Le phénomène dont je veux m'occuper est de toute autre nature ; je n'ai rapporté ce qui précède que pour montrer que la rétine peut avoir été modifiée plus ou moins profondément par la lumière, les yeux étant fermés. Lorsque cette action de la lumière a été trop intense, le phénomène que je vais décrire est affaibli et peut même ne plus être perceptible.

Si, en m'éveillant dans une chambre qui ne soit pas trop fortement éclairée j'ouvre les yeux, en les dirigeant vers la fenêtre, par laquelle on aperçoit le ciel ou bien un mur blanc ou tout autre objet très clair, lorsque, après un court instant, je referme les yeux, l'image secondaire positive de la fenêtre me paraît, pendant une fraction de seconde, extrêmement brillante et d'une belle couleur bleu-violet. Après ce premier moment, la coloration s'affaiblit très rapidement et disparaît, laissant subsister l'image secondaire positive ordinaire, plus ou moins intense et durable. Cette observation peut être répétée plusieurs fois, pourvu que l'on ait soin de laisser reposer un peu l'œil entre une expérience et la suivante. J'obtiens encore le même phénomène si je fais agir l'image de la fenêtre sur une région quelconque de la périphérie de la rétine, seulement la couleur violette paraît avoir une intensité beaucoup moindre.

J'ajouterai qu'un collègue, dont j'ai appelé l'attention sur le fait que je viens de décrire, a répété sur lui-même mes observations.

Il s'agit maintenant de trouver une explication de ce fait en le comparant à d'autres phénomènes analogues et dont les causes soient connues. Je crois que l'on peut trouver un point de comparaison dans les sensations que détermine l'excitation électrique de la rétine.

Helmholtz a décrit avec beaucoup de soin ces phénomènes ; il a signalé de grandes différences dans l'excitabilité électrique des observateurs. Lui-même a expérimenté avec des courants plutôt intenses (jusqu'à 24 Daniell), de sorte, que pour mitiger les impressions cutanées douloureuses, il conseille l'application d'électrodes à large surface. Ses observations s'accordent en grande partie avec les miennes ; c'est pourquoi je ne les rapporterai pas en détail, me bornant à décrire les expériences que j'ai faites sur moi-même dans le laboratoire de mon ami M. le prof. Mosso. Je noterai cependant qu'en me servant de courants beaucoup plus faibles, je n'ai pas observé la lumière rougeâtre vue par Helmholtz durant le passage du courant descendant.

J'ai fait usage d'une pile de 8 éléments Daniell de petite dimension,

unis en tension. Le circuit était fermé par un rhéostat; un circuit dérivé partant des pôles du rhéostat conduisait aux deux électrodes, constituées par de petites éponges trempées dans une solution de chlorure de sodium; une clef de Du-Bois-Raymond, placée comme pont entre les deux fils de ce circuit, permettait de supprimer par sa fermeture le passage du courant dans les électrodes. L'appareil ainsi disposé, il était facile de régler l'intensité du courant dérivé, en produisant des résistances plus ou moins grandes dans le rhéostat, intercalé dans le circuit principal. — Quant au point d'application des électrodes, après plusieurs essais, j'ai trouvé que la disposition la plus convenable est de placer le pôle, qui doit agir sur la rétine, contre le bord orbital osseux supérieur ou inférieur, de sorte qu'il touche légèrement la paupière correspondante: je place l'autre pôle sur la pommette ou bien sur le front. L'on obtient les mêmes effets en plaçant le pôle inactif sur un point plus éloigné du corps, mais alors il est nécessaire d'employer des courants plus intenses, qui irritent sensiblement la peau aux points d'application. En opérant comme il a été dit, il suffit de produire dans le rhéostat une résistance de 100 à 400 unités Siemens. Mes expériences ont été faites dans une chambre presque obscure et ayant les murs et le plafond peints en noir.

En plaçant l'électrode positif sur le bord orbital supérieur, j'obtiens à la fermeture un fort éclair circulaire, et toute la rétine reste éclairée d'une faible lueur violette, pendant le passage du courant. A l'ouverture il y a un éclair plus faible, mais dans le champ inférieur de la rétine je vois alors une zone semi-lunaire éclairée d'une lumière bleu-violet, qui persiste en s'affaiblissant rapidement pendant un temps assez court (au moins 3¼" à 1"): il est difficile de déterminer avec précision la durée de ce phénomène, qui devient bien vite imperceptible, et se confond avec la lumière propre de la rétine.

Lorsqu'on intervertit les pôles, l'éclair de fermeture est beaucoup plus faible et le champ visuel s'obscurcit aussitôt par l'abolition de la lumière propre; mais dans la partie inférieure de ce champ visuel obscurci, je vois, durant le passage du courant, une zone semi-lunaire d'un bleu-violet, pareille à celle qui est déterminée par l'ouverture du courant ascendant: à l'ouverture il y a un fort éclair, la zone violette disparaît et la lumière propre revient.

Si je place les électrodes au bord orbital inférieur et sur le front, j'obtiens les mêmes phénomènes, si ce n'est que la zone violette apparaît dans la région supérieure du champ visuel. En déplaçant l'électrode actif

le long du bord orbital, l'on obtient un déplacement correspondant du phosphène semi-lunaire.

Je dois noter expressément que la couleur du phosphène semi-lunaire me paraît avoir la même nuance que celle de l'image secondaire violette qui suit l'action d'une lumière vive après le réveil. Ce phosphène paraît n'avoir pas été vu jusqu'ici par d'autres observateurs. Il se manifeste dans la région de la rétine qui, se trouvant la plus rapprochée de l'électrode, a été la plus fortement excitée par le courant, de même que l'autre phénomène a son siège dans les parties qui ont reçu l'impression lumineuse la plus vive.

Ce phosphène électrique me paraît un phénomène indépendant de l'action générale du courant sur la rétine. Si l'on admet avec Helmholtz que l'action du courant sur l'ensemble de la rétine dépend de l'état électrotonique que prennent les fibres du nerf optique et qui les rend plus ou moins sensibles à un stimulant normal, cause de la lumière propre de la rétine, il faut trouver une explication différente pour le phosphène semi-lunaire. — Je pense qu'il s'agit d'une excitation directe des éléments propres de la rétine dans le point qui se trouve le plus rapproché d'un électrode. La rétine est excitée lorsqu'un courant la traverse de dedans en dehors, ou après qu'un courant dirigé en sens inverse vient de cesser brusquement.

Or les expériences de Holmgren et surtout celles de Kühne et Steiner (1) ont prouvé que la rétine est parcourue normalement par un courant qui va de la face externe à la face interne, et que ce courant est modifié par l'influence de la lumière. D'après Kühne et Steiner, l'action de la lumière déterminerait une oscillation négative du courant: telle doit être aussi la modification induite dans la rétine par l'application du pôle négatif dans le voisinage de l'œil. Nous aurons de même une oscillation négative du courant au moment de l'interruption d'un courant artificiel, lorsque l'électrode positif a été appliqué tout près du globe oculaire. Mais ce qui est remarquable, c'est que dans ce cas l'impression lumineuse déterminée par la variation négative dure pour un espace de temps plutôt considérable, ce qui fait penser que la modification négative artificiellement produite dans le courant rétinien se prolonge en s'affaiblissant graduellement.

Après ces considérations, si je cherche à m'expliquer l'éclat violet de l'image secondaire d'un objet fortement lumineux vu par mon œil après un long repos, je suis porté à admettre qu'après la cessation d'une vive

(1) *Untersuchungen aus dem physiolog. Institut zu Heidelberg*, 1881.

l'impression lumineuse le courant propre de la rétine doit subir une variation négative de courte durée, et que cette variation doit être capable d'impressionner certains éléments de la rétine. Il est vrai que les physiologistes qui se sont occupés jusqu'à ce jour des courants rétinien ont pas noté d'oscillations négatives intenses et prolongées, après la fin d'une impression lumineuse; mais les yeux sur lesquels ils ont opéré n'étaient bien loin de se trouver dans un état de repos aussi parfait que celui d'une personne qui vient de s'éveiller: je suppose que, dans cette condition particulière, la lumière est capable de déterminer des phénomènes électriques beaucoup plus intenses et peut-être différents de ceux qui se produisent dans les conditions ordinaires.

L'on se demandera pourquoi l'impression lumineuse due à la variation électrique négative est violette: nombre de faits de la physiologie de la rétine tendent à prouver qu'une des terminaisons nerveuses les plus impressionnables et les plus répandues, jusque dans les régions périphériques, est celle qui sert à la perception des rayons violets; c'est là une considération de la plus grande importance pour la théorie de la perception des couleurs, mais ce n'est pas ici le lieu d'en discuter les conséquences: constatons seulement que ces mêmes éléments sont excités avant les autres par le courant électrique.

Si l'interprétation que j'ai donnée de l'image secondaire violette est juste, ce serait là un cas intéressant pour la physiologie générale: des éléments nerveux excités par une variation physiologique de leur propre courant électrique. Je sais bien que cette explication a un fondement assez faible, c'est-à-dire la ressemblance entre le phénomène optique dû à la lumière et celui que détermine un courant électrique. — Je n'ai pas su trouver d'autre hypothèse qui me parût plus satisfaisante.

SUR LE RAJEUNISSEMENT DES COLONIES DE LA *DIAZONA VIOLACEA* SAVIGNY

NOTE PRÉLIMINAIRE

par Mr. le Docteur A. DELLA VALLE (1)

Comme je l'ai fait voir dans un travail précédent, les colonies de la *Diazona violacea* de Savigny, quand elles sont bien florissantes, se composent d'une masse ovale d'un gris jaunâtre gélatineux et translucide, de laquelle surgissent d'élégants panaches digités réunis en fais-

(1) Extrait du compte rendu de l'Académie des Sciences physiques et mathématiques de Naples, février 1884.

ceaux à leur base. À chaque digitation correspond une ascidie qui surgit librement par sa moitié supérieure hors de la masse commune avec tout le sac branchial et ses annexes. Mais cet état d'expansion dure peu; même en conservant les colonies dans de vastes réservoirs l'on voit bientôt les panaches s'affaïsser, la transparence et la couleur jaunâtre disparaissent pour faire place à une teinte d'un vert livide. Plus tard la masse entière se recouvre d'une croûte mucilagineuse, qui peut ou s'augmenter jusqu'à dissolution de la colonie, ou, si la circulation de l'air et de l'eau sont bien entretenues, se limiter à la superficie et se détacher au bout de quelques jours comme le ferait une eschare gangréneuse, laissant à découvert une superficie de couleur et de consistance normale je dirais presque couverte de granulations comme le serait une plaie à l'état de cicatrisation.

Même dans la mer, les colonies de la *Diasona* sont sujettes à diverses altérations, comme on le voit bien sur les colonies assez communément ramenées par les filets des pêcheurs à la traîne. Tantôt on y trouve des colonies verdâtres et semi-cartilagineuses (ce que Delle Chiaie avait nommé *Polyclinum viride*); d'autres fois la couleur et la transparence sont encore normales, mais les panaches et la digitation ont disparu. On voit par transparence quelque sujets cachés dans l'intérieur de la masse et dont les siphons effleurent à peine la surface. D'autres sont tout à fait cachés dans la masse. Mais si on laisse quelques jours ces colonies dans l'aquarium, l'on voit souvent dans des circonstances favorables les sacs branchiaux des individus enfoncés effleurer la surface, et pousser davantage en dehors les sujets, qui étaient déjà superficiels, de façon à provoquer ainsi la formation des panaches ou groupes sail-lants d'individus comme on les observe dans les colonies bien fraîches.

Dans quelques cas on ne trouve point d'individus complets, et si l'on regarde par transparence ou sur des sections, l'on voit à leur place autant de corps jaunes disposés à diverses profondeurs et de formes diverses, conoïdes, cylindriques ou sphériques. Rarement ces corps sont dépourvus d'appendices. Plus souvent ils sont munis de prolongements vasculaires et d'un commencement de sac branchial et de tube digestif en forme d'anse. Ces corps sont donc de jeunes individus en voie de formation. Leur arrangement est souvent sans ordre apparent. Mais parfois, surtout quand on a des corps jaunes plus petits et arrondis, on voit clairement une disposition sériale de ces masses comme si les plus petites fussent dérivées par scission de celles de majeures dimensions, lesquelles, en effet, paraissent souvent lobulées.

Procédant à un examen plus attentif, on note facilement à la surface de ces corps une foule de macules grises rondes ou ovales, semblables à des vésicules pleines d'un liquide transparent et incolore, ce que des sections démontrent être exact. Quand le sac branchial et le rectum existent, ils n'occupent pas la portion centrale du corps jaune, mais une place latérale et précisément du côté du cœur.

Le sac branchial, ordinairement sessile, est d'autres fois pédiculé. Il en est de même pour l'anse intestinale. Le corps jaune peut être réduit au dernier point et représenter un simple tubercule sur un des côtés de l'animal correspondant à l'œsophage.

Une section transversale à travers cette région fait voir que la masse jaune entoure assez étroitement l'œsophage et l'intestin, restant limitée au dehors par l'ectoderme et au dedans par le sac péritonéal. Plus loin, là où, à l'œil nu, la masse jaune semble déjà avoir cessé, on en distingue encore la trace sur des coupes, trace représentée par une masse granuleuse interposée entre les mailles d'un fin réticule qui s'étend entre l'ectoderme et le tube digestif. Plus loin encore on ne trouve plus de masse granuleuse; il n'y a plus que les mailles susdites. On a observé à peu près la même structure dans les masses arrondies, sans sac branchial ni anse digestive, ou seulement avec des rudiments de ces organes. Mais dans ce cas la masse jaune est énormément développée; elle occupe à elle seule toute la section. Presque toute la masse est subdivisée en petits lobules, lesquels se montrent souvent bordés de petits filaments irréguliers parfois canaliculés et variqueux, indice du réseau susdit. La glande hépato-pancréatique est abondamment développée et ses ramifications traversent en tout sens la masse jaune.

Mais ce qui attire surtout l'attention dans l'examen des sections faites en divers sens, à travers la masse jaune et le sac branchial non encore développé, ce sont les irrégularités de calibre de ce canal ou de ce sac. Tantôt c'est une anse d'un calibre uniforme; tantôt c'est un canal irrégulier mince ou variqueux, avec ou sans ramifications latérales.

De tout cela il résulte une image qui n'est pas encore parfaitement claire. Cependant, en combinant les résultats des diverses sections, voici ce qui est le plus probable. La moitié restante des individus qui ont perdu leurs digitations contient encore l'anse digestive, le cœur, les glandes sexuelles et le prolongement du sac péritonéal et de l'ectoderme. Privée d'une partie du sac branchial, chaque moitié d'individu se prépare à le reproduire et accumule pour cela beaucoup de matériel nutritif dans les mailles de son mésoderme.

Au milieu de cette masse, le canal se modifie. Le sac branchial se reforme par simple dilatation de l'intestin grêle et de l'estomac. L'éruption des fentes branchiales n'a lieu toutefois que très tard et quand le sac est entièrement reformé faisant saillie hors de la masse. Le rectum n'est qu'un prolongement du moignon resté vers la superficie de la colonie. D'autre part l'anse digestive se dilate aussi vers les parties profondes, et donne lieu ensuite au nouvel estomac et à l'intestin grêle lesquels, eux aussi, font bientôt saillie au dehors de la masse jaune. Ces deux moitiés une fois reproduites refont aussi les parties qui leurs sont annexées, savoir le ganglion nerveux et la fossette ciliée pour la moitié d'en haut, le cœur et les glandes sexuelles pour celle d'en bas.

Dans certains cas la moitié restante des individus mutilés, non-seulement reforme les parties perdues, mais encore s'emploie à augmenter par scissiparité le nombre des citoyens de la colonie.

Cette scission a lieu par de robustes faisceaux de fibres musculaires qui, partant de l'ectoderme, coupent la masse jaune en divers sens, la lobulant d'abord et la divisant ensuite. Dans une telle masse lobée, j'ai vu deux individus en formation, l'un plus grand venant de l'anse digestive, l'autre plus petit. Ce sont les plus petits segments qui donnent les individus les plus petits et les plus éloignés de la surface de la masse commune.

Je ne m'explique pas encore les ramifications qu'on voit partir du canal digestif, dans certaines masses jaunes; mais le fait est trop fréquent pour être simplement accidentel. De même je n'ai pu comprendre la signification de certains œufs rassemblés dans l'intestin de certains sujets, les uns en formation, les autres déjà restaurés. La première idée qui s'est présentée à moi fut de les considérer comme appartenant à quelque parasite (peut-être un copépode) hébergé dans la cavité de la *Diazona*. Mais malgré mes recherches je n'ai jamais pu découvrir ce parasite supposé; je ne puis donc me débarrasser du soupçon qu'il s'agit bien des œufs du même animal, lesquels auraient pénétré de l'ovaire voisin dans l'intestin qui est à côté sur les sujets où cet ovaire est encore bien conservé. Or cet ovaire ancien manque précisément sur les sujets bien reformés qui ont refait le sac branchial et l'anse digestive, au fond de laquelle se prépare à paraître une nouvelle glande sexuelle.

SUR LA
PHYSIO-PATHOLOGIE DES CAPSULES SURRÉNALES

PREMIÈRE COMMUNICATION PRÉLIMINAIRE

PAR

M. le Prof. G. TIZZONI (1)

Laboratoire de pathologie de l'Université de Bologne

Les grands progrès qu'on faits, dans ces derniers temps, la vivisection et la technique histologique, m'ont décidé à reprendre, dans le courant de cette année scolaire, l'étude de la Physio-Pathologie des capsules surrénales, dans l'espérance non-seulement de contribuer à l'étude pathologique de la maladie d'*Addison*, mais encore d'apporter un peu de lumière sur l'Embryologie, l'Histologie et la Physiologie de ces organes.

Dans ce but, j'ai voulu, par une longue série d'observations et d'expériences, résoudre les questions suivantes; 1° quels sont les rapports des capsules surrénales avec le système nerveux cérébro-spinal, et avec le système du sympathique? 2° quel est le mode de réaction des capsules surrénales à l'action des stimulants? 3° par quel processus a lieu la destruction ou la résorption des divers éléments qui forment la parenchyme de ces organes, quand un très fort stimulant a profondément altéré leur vitalité? 4° une reproduction partielle ou totale des capsules surrénales est-elle possible, après leur destruction partielle ou totale, et par quel processus a lieu la néoformation des nouveaux éléments spéciaux de la capsule? 5° est-il possible d'avoir une vraie hypertrophie d'une capsule surrénale quand un seul de ces organes a été détruit? et dans le cas affirmatif, quelles sont les parties de la capsule spécialement intéressées dans ce processus, et par quels faits histologiques est-il représenté? 6° quelles sont les modifications générales de l'organisme, surtout à l'égard de la pigmentation de la peau et des muqueuses, qui s'opèrent après la destruction de l'une des capsules ou de toutes deux?

Comme je devais, pour ces recherches, pratiquer dans beaucoup de cas, l'extraction partielle ou totale de l'une des capsules ou de toutes les deux, mon premier soin a été de modifier et de perfectionner la méthode d'opération qu'avaient suivie les autres expérimentateurs, de manière à rendre les résultats de cette opération beaucoup plus certains,

(1) Lue à la Société Médico-Chirurgicale de Bologne dans la séance scientifique du 26 mai 1884, dans laquelle ont été aussi présentées quelques-uns des animaux qui font l'objet de la présente communication.

sans sacrifier un trop grand nombre d'animaux. Et après de nombreux essais, j'ai enfin réussi à réduire l'extraction des capsules surrénales à une vraie opération méthodique, guère plus grave que celles qui, en pathologie expérimentale, se pratiquent sur les autres viscères abdominaux (foie, rate, reins). Sans rappeler ici toutes les particularités de la méthode d'opération que j'ai mise en pratique et qui seront longuement exposées dans le Mémoire complet, je dirai seulement que l'opération a été exécutée par la région lombaire, et que la capsule, une fois mise à découvert, je l'ai fait sortir et j'ai vidé son enveloppe du parenchyme qu'elle contient, qui, sous forme de bouillie d'un blanc-jaunâtre, peut être abandonné dans la cavité péritonéale, ou bien extrait de la plaie. Par cette méthode, en six ou huit minutes, pas plus, on arrive à détruire une capsule surrénale, sans qu'il survienne après cette opération aucun accident immédiat ou secondaire, spécialement si on l'a faite avec toutes les précautions antiseptiques de Lister, et si l'animal est maintenu dans de bonnes conditions hygiéniques.

Par cette méthode on arrive facilement à pratiquer tant la destruction partielle que la destruction totale des capsules surrénales, sans grandes différences pour la difficulté ou pour la gravité de l'opération, qu'il s'agisse de la capsule droite ou de la capsule gauche. Et j'ai pu me convaincre plusieurs fois, soit durant l'opération, soit en examinant les résultats de l'expérience après un certain temps, que par le processus opératoire que je propose, il est réellement possible de détruire complètement les capsules surrénales. Toutefois, à droite, il est plus difficile qu'à gauche d'obtenir la *destruction complète primitive* de la capsule, à cause des rapports de cet organe avec les parois de la veine cave et de la difficulté d'enlever ces cellules de la substance corticale qui s'infiltrèrent presque et forment un tout unique avec les parois de ce vaisseau; ce qui, du reste, n'empêche pas que, même de ce côté, on ne puisse avoir une *destruction complète secondaire* de cet organe par la nécrobiose à laquelle succombent le peu d'éléments qui restent du parenchyme à la suite du processus réactif local.

L'animal que j'ai pris pour sujet de cette étude est le lapin, en choisissant autant que possible des animaux petits et robustes (du poids d'environ un kilogramme), parce que, à cause du moindre développement des masses musculaires, l'opération se fait plus facilement et plus vite que chez des animaux plus développés.

Des animaux que j'ai opérés, jusqu'à le jour, 31 ont vécu; et dans le nombre il y en a de blancs, de gris et de noirs, ou de ces diverses

couleurs combinées de différentes façons. Jusqu'au jour du présent rapport, le temps écoulé depuis l'opération, varie entre 21 et 219 jours. De ces 31 animaux, 18 ont été opérés de l'extraction de la capsule droite, 8 de la gauche et 5 de toutes les deux, et de ceux-ci, un a été opéré successivement avec un intervalle de vingt jours entre les deux opérations; les autres l'ont été des deux côtés dans la même séance.

Quand j'ai pratiqué l'opération d'un seul côté, j'ai pris le droit de préférence, parce que, en se laissant diriger par la veine cave, il est beaucoup plus facile de rechercher le point où se trouve la capsule et d'examiner au microscope ce qui s'est produit dans ces parties.

De tous ces animaux, je n'en ai, jusqu'ici, tué que cinq; aussi la présente communication se borne-t-elle plus qu'à toute autre chose, à relater les faits matériels, macroscopiques, que j'ai pu observer dans ces expériences, et à donner seulement une idée du peu que j'ai pu relever à la section ou au microscope, sur ce nombre restreint d'animaux sacrifiés ou sur ceux qui sont morts spontanément dans les 20 jours qui ont suivi l'opération.

Chez les animaux qui sont morts à la suite de l'extraction de l'une ou des deux capsules surrénales, je n'ai jamais observé cet ensemble de phénomènes nerveux décrits comme spéciaux à cette opération par *Brown-Séquard*.

La plupart de ces animaux sont morts par de fortes suppurations sous-cutanées et intermusculaires, qui formaient dans ces parties comme une couche épaisse de pus, une sorte de fausse membrane, laquelle intéressait une bonne partie de la région du dos. Je n'ai noté que sur peu de lapins une contraction d'un des membres antérieurs ou postérieurs qui, dans quelques cas disparaissait peu à peu et après quelques jours, tandis que dans d'autres, elle était suivie de paralysie et de mort. A l'autopsie, j'ai trouvé chez ces animaux un exsudat meningéal et un ramollissement de la moelle épinière, sans que par cela je veuille et puisse établir, dès maintenant, un rapport direct entre la lésion des capsules et celle des centres nerveux.

Sauf ces quelques exceptions, dans la plupart des cas, l'opération n'a été accompagnée ni suivie d'aucun accident grave. Si l'animal n'est pas fortement éthérisé, il donne des signes d'une douleur vive seulement quand on touche et qu'on saisit la capsule; mais à peine l'opération terminée est-il réveillé, il remue et mange comme un animal sain, et il reste en parfaite santé pendant toute la durée de l'expérience.

Dans les cas très favorables, même quand l'opération a été pratiquée des deux côtés dans la même séance, la fièvre traumatique, ou bien manque com-

plètement, ou bien est très faible, et la plaie ou les plaies se referment par première intention, tandis que chez les animaux où se développe un processus suppuratif local elle tombe quand la suppuration tend à diminuer.

La nutrition de l'animal ne se ressent en rien de cette opération, même si elle est faite sur les deux capsules dans la même séance; et en effet, à l'exception des cas dans lesquels il y avait suppuration abondante de la plaie, le poids du corps se trouvait augmenté même huit jours après l'expérience, et continuait à augmenter dans les jours suivants.

Ensuite, la marche de l'opération n'est modifiée en rien, si l'on abandonne la parenchyme des capsules surrénales sous la forme d'une épaisse bouillie à l'absorption péritonéale; chez beaucoup d'animaux, dans lesquels le parenchyme de l'une des capsules ou de toutes les deux s'était versé dans la cavité péritonéale, j'ai obtenu une guérison plus prompte que pour les autres, et sans que l'absorption de ce suc de capsules surrénales, dont il n'était plus possible de trouver aucune trace dans le péritoine, après avoir tué l'animal, modifiât en rien la marche de la température ou troublât sa santé de quelque autre manière. Ainsi, une fois qu'on a pu forcer un lapin à résorber ses capsules surrénales sans que cela produise aucun phénomène d'auto-intoxication, on doit exclure d'une manière absolue la possibilité que ces organes contiennent un poison, et que la maladie d'*Addison* soit une cachexie par sécrétion altérée des capsules surrénales, comme la voudrait quelques auteurs; c'est-à-dire le produit d'une auto-intoxication, ou de la rétention dans le sang de ces principes que, dans les conditions normales, les capsules elles-mêmes devraient en séparer, et qui, par conséquent, s'y retrouveraient sous forme de substance toxique. Je ne veux pas nier, pour cela, qu'on puisse extraire une substance vénéneuse des capsules surrénales convenablement traitées, comme quelqu'un l'a mis désormais hors de discussion, mais je veux seulement affirmer que cette substance n'existe pas toute formée dans la capsule pendant la vie, et qu'elle se produit seulement quand les éléments spéciaux de ces organes sont sortis des conditions naturelles de leur existence.

Au bout d'un certain temps après l'opération dont il est question, on observe, chez quelques animaux, une pigmentation brune des lèvres, des narines et de la muqueuse de la cavité orale et du nez, sans qu'on puisse apprécier en même temps une modification de la couleur, du poil ou de la peau.

A cet égard le premier fait qui se produise et qui frappe l'œil de l'observateur, même avec une observation superficielle, c'est une colo-

ration brune du museau, comme si l'animal s'était barbouillé le museau avec du charbon ou de la poussière noire. Cette coloration brune du museau est marquée par une grosse ligne sombre qui entoure la bouche et le nez au point où cesse le poil long et où commence le duvet, et qui, du côté des narines, se continue sur leur cloison, et sur les deux renflements de la muqueuse qui se trouvent à côté de la cloison où la coloration devient encore plus foncée : cette ligne brune se termine très brusquement du côté de la muqueuse, tandis que du côté de la peau, elle se perd à une certaine distance de la bouche et du nez comme dans un mélange de tons. Plus tard, à cette coloration du museau viennent se joindre d'autres taches pigmentaires sur la muqueuse de la cavité orale, et sur celle des narines. Ces taches se montrent ordinairement vers le bord libre de la lèvre inférieure, et autant du côté de la muqueuse que de celui de la peau, dans la partie libre de la face inférieure de la langue, dans la muqueuse du palais dur et dans celle de la narine; elles commencent comme de petits points couleur tabac, qui, à mesure qu'ils grandissent, se fondent entre eux, deviennent toujours plus bruns, de la couleur du bronze, pour prendre bientôt tous les caractères de la pigmentation de la maladie d'Addison.

Les taches qui se trouvent dans la lèvre inférieure sont quelquefois isolées, d'autres fois, ce qui arrive très souvent, elles partent de la ligne sombre qui entoure la bouche. Ces pigmentations de la muqueuse orale atteignent quelquefois des proportions très considérables. Par exemple, je possède un animal qui a de grosses taches sombres, bronzées dans la lèvre inférieure et dans le palais dur, de grandes taches de la même couleur dont on ne peut voir la fin vers le pharynx et a de plus environ les deux tiers de la partie libre de la face inférieure de la langue colorés en noir. De plus la pigmentation du scrotum des animaux auxquels on a extirpé une capsule surrénale ou toutes les deux, devient beaucoup plus foncée que celle des animaux qui n'ont subi aucune opération; à cet égard, pourtant, je ne puis pas porter un jugement absolu parce que je n'ai pas examiné ces parties avant l'opération. Au contraire, pour la pigmentation de la bouche et du nez, je puis affirmer en toute certitude qu'elles ne préexistaient pas à l'opération pratiquée, ayant, dans chaque cas, examiné avec beaucoup de soin, la coloration de la muqueuse, des narines et de la cavité orale, avant de détruire les capsules surrénales; et même, par une surveillance continuelle de ces parties, j'ai pu déterminer que la modification de leur couleur ne se produit que vers le soixante-quinzième jour de l'expérience.

Ce qui me semble encore plus intéressant c'est que chez mes animaux j'ai pu observer cette pigmentation anormale, aussi bien quand il n'y avait de détruite qu'une seule capsule, que quand elles l'étaient toutes les deux. Ensuite, dans le cas de destruction d'une seule capsule, les taches pigmentaires se trouvaient exclusivement ou d'une façon dominante du côté opéré. Toutefois je n'entends pas affirmer ce fait d'une manière absolue, parce qu'il arrive quelquefois que quelques-unes de ces taches se montrent vers la ligne médiane du corps, et qu'en s'élargissant elles s'étendent aussi du côté non opéré.

Des animaux que j'ai opérés, beaucoup présentèrent jusqu'à présent, la coloration brune des alentours de la bouche et des narines; mais il n'y en a que quatre qui aient les taches caractéristiques de la muqueuse orale; sur ces quatre, trois sont opérés depuis 85 jours, de l'extirpation de la capsule surrénale droite, tandis que pour le quatrième, la capsule droite a été extirpée depuis 87 jours, et la gauche depuis 67.

Par rapport au manteau de l'animal, jusqu'à présent, il n'y a que les lapins à pelage gris ou à pelage noir qui aient présenté, d'une manière caractéristique, la pigmentation dont il est question, tandis que aucune modification dans la couleur du museau et de la muqueuse orale ne s'est produite chez les lapins blancs qui ont été opérés depuis le même nombre de jours que les premiers.

Par tout cela, il reste donc démontré expérimentalement: 1° que les capsules surrénales ont une part dans la distribution du pigment; 2° qu'il peut survenir des variations dans la couleur de la peau et des muqueuses, à la suite de la destruction d'une seule capsule ou de tous les deux; 3° qu'en dehors de cette distribution anormale du pigment, les animaux (lapins) auxquels on a extirpé une capsule surrénale ou toutes deux, se maintiennent parfaitement sains, accomplissent régulièrement toutes leurs fonctions physiologiques, et peuvent vivre longtemps. Ainsi la distribution altérée du pigment est le seul fait que l'on puisse obtenir expérimentalement par la lésion des capsules surrénales, sans que par cette opération on arrive jamais à reproduire complètement le tableau clinique de la maladie d'Addison. Or, nonobstant la valeur quasi pathognomonique que les praticiens accordent aux taches bronzées de la bouche, nous ne pouvons pas admettre certainement que la forme de cette affection ne consiste que dans une telle pigmentation anormale de quelques parties du corps, et ne prendre en considération dans les études expérimentales qu'un simple symptôme plutôt que la forme complète pathologique et clinique.

Quant à ce qui regarde les modifications histologiques de la partie opérée, des quelques animaux que j'ai sacrifiés jusqu'à présent je puis conclure seulement que dans certains cas on ne trouve plus aucun reste de la capsule surrénale opérée, sauf un peu d'épaississement du conjonctif de la paroi de la cavité, au point où cet organe y pénétrait, que dans d'autres la capsule surrénale détruite partiellement ou totalement est complètement remplacée par un tissu conjonctif, et que dans d'autres, enfin, il y a régénération de la partie extirpée.

Dans le second cas, quand le caillot a été résorbé, l'enveloppe fibreuse de la capsule se remplit d'un tissu conjonctif de néoformation avec de grosses cellules granuleuses, comme celles qui se trouvent dans les ramollissements du cerveau, et avec de très nombreuses cellules géantes et au milieu de ce tissu, les quelques cellules qui restaient du parenchyme de cet organe, se détruisent successivement, quand elles n'ont pas été complètement extirpées dans l'opération, et il se produit enfin de gros amas de substance caséuse. Ceci démontre que par l'ablation complète ou incomplète des capsules surrénales, on peut obtenir dans ces organes des inflammations caséuses semblables à celles que Nothnagel a obtenues en les écrasant, et prouve en outre que, dans les capsules surrénales, les cellules géantes et la substance caséuse ne sont pas toujours l'expression d'un processus tuberculaire. Je maintiens en outre, que ces cellules géantes ont la même signification et le même mode de développement que celles qui se trouvent dans les néoformations conjonctives de récente production, ainsi que celles qui se forment autour des corps étrangers, des morceaux de papier, par exemple, mis dans le péritoine; et je crois, par conséquent, que la présence des cellules géantes dans les altérations naturelles des capsules surrénales, peut se trouver non-seulement dans la tuberculose de ces organes, mais encore chaque fois que, par un processus pathologique non tuberculaire quelconque (inflammation) il y a résorption de leur parenchyme.

Quant à la régénération des capsules surrénales, jusqu'à présent j'ai pu l'observer dans deux cas, soit : sur un lapin opéré depuis 144 jours et sur un autre opéré depuis 26. Dans le premier j'ai trouvé, à la section, à la place de la capsule surrénale gauche, qui avait été en grande partie détruite pendant l'opération, une capsule surrénale identique par la forme, la grandeur, la couleur et la structure, à une capsule normale. Dans le second j'ai trouvé, au lieu de la capsule droite, détruite également pour une bonne partie pendant l'opération, un tout petit nodule avec une néoformation très active des éléments parenchymateux

de cet organe, et tant de ceux de la substance corticale que de ceux de la substance médullaire. Ensuite, dans le conjonctif qui entourait le parenchyme de la capsule surrénale en voie de développement, on voyait un entrelacement très serré de gros filaments du sympathique, pourvus dans leur cours, de très nombreuses cellules ganglionnaires isolées ou réunies en forme de petits ganglions; et quelques-uns de ces filaments se mettaient en rapport avec ces parties de la capsule dans lesquelles la néoformation du parenchyme était la plus active. Jusqu'à présent je n'ai pu rien établir sur l'histogénèse de la néoformation en question.

Quant aux modifications de la capsule surrénale restée en place, quand l'un de ces organes seulement a été détruit en entier, je puis dire seulement que certaines de ces modifications, comme, par exemple, son grossissement, se font plutôt aux dépens de la substance corticale que de la substance médullaire.

Des observations ultérieures viendront démontrer si la pigmentation anormale des muqueuses que j'ai vu se produire à la suite de la destruction d'une capsule ou de toutes les deux, est en rapport direct avec des altérations et avec le défaut de fonctionnement de ces organes, ou bien si elle se rattache aux altérations qui des capsules se sont étendues à d'autres parties, soit au sympathique, soit à la moelle épinière. De même, des recherches ultérieures viendront, je l'espère, faire connaître la raison pour laquelle, dans quelques expériences, on n'obtient pas la pigmentation brune de la muqueuse de la cavité orale, et à nous faire savoir si cela dépend d'une régénération de l'organe ou des organes détruits, ou de l'hypertrophie d'un de ces organes resté en place quand une seule des capsules a été opérée.

DE LA STRUCTURE DES FIBRES PÉRIPHÉRIQUES À MYÉLINE

NOTE DE

Mr. le docteur C. MONDINO

Chargé de la direction du laboratoire anatomo-pathologique de l'hôpital des aliénés à Turin.

(RÉSUMÉ)

L'existence des entonnoirs, découverts par Golgi, est mise en doute par Pertik (1) qui les considère comme des produits artificiels dûs à l'acide osmique; mais, outre qu'il s'occupe de préférence des modifications que

(1) PERTIK, *Untersuchungen über Nervenfasern*. — Arch. für mikr. anat. 1881.

les réactifs produisent dans les fibres, plutôt que de leur structure, il ignore encore qu'avec la méthode qui a conduit Golgi à la découverte en question on n'emploie pas l'acide osmique. Waldstein et Weber (1) semblent connaître encore moins le travail de Golgi; ils disent en effet qu'il a *cru distinguer des fibrilles spirales au niveau des incisures de Schmidt Lantermann*. Leur travail ne mérite d'ailleurs aucune considération, puisqu'ils disent eux-mêmes, dès le début, qu'ils ont toujours vu comme premier phénomène dans les fibres qu'ils ont étudiées *les altérations dues à l'action inévitable de l'eau*.

Les deux méthodes que j'ai suivies dans mes observations, et qui sont précisément celles qui servent à démontrer les fibrilles spirales, sont les suivantes:

1° On prend le nerf sciatique d'un animal à peine tué, sans lui faire subir la moindre tiraillement, on le coupe en morceaux d'un centimètre au plus, au moyen d'un rasoir bien tranchant, afin d'éviter le déplacement longitudinal de la myéline que produirait la pression des ciseaux, et on le met dans la liqueur de Müller. Au bout d'un temps qui varie de 2 à 48 heures, selon la grosseur des morceaux, la température, etc., les morceaux, suffisamment durcis, sont transportés dans du nitrate d'argent à 1 %; on obtient infailliblement des morceaux où la réaction réussit très bien, pourvu qu'on ait soin de les mettre dans le nitrate d'argent *successivement*, à courts intervalles, à partir de 2 jusqu'à 48 h.

24 h. de séjour dans le nitrate d'argent peuvent suffire, mais il vaut mieux le prolonger; on les dilacère ensuite et on les met, comme d'habitude, dans le Damar; ceux dans lesquels la réaction a bien réussi, montrent des anneaux, des manchons, des stries transversales, couleur rouge de brique. En exposant ces préparations au soleil, pendant un temps variant d'une semaine à deux mois, on y voit se dessiner peu à peu les fibrilles spirales de Golgi.

2° On place les morceaux de nerf frais dans un mélange de 10 parties de liqueur de Müller avec une partie d'acide osmique à 1 %, pour les transporter, lorsqu'ils seront suffisamment durcis — ce qui a lieu entre 24 h. et 9 jours — dans un bain de nitrate d'argent, également à 1 %. Au bout de 24 h. la coloration des fibrilles est suffisante; mais elle est plus complète, si on attend davantage. Ici encore, pour être sûr du résultat, on doit opérer le passage *successif* d'un bain à l'autre.

(1) WALDSTEIN ET WEBER, *Arch. de physiologie norm. et path.*, 1882, S. 2^e, T. 10.

Cette méthode, on le voit, épargne l'exposition au soleil; mais la coloration s'altère rapidement, de sorte qu'il est bon de laisser les nerfs qui donnent de bonnes préparations, dans le nitrate d'argent, où ils se conservent parfaitement, et de faire des préparations fraîches pour l'étude. J'ai trouvé qu'on peut prolonger la conservation des fibrilles en plongeant les nerfs dans le créosote pur avant de leur faire subir l'action de l'essence de thérébentine.

Au moyen de ces deux méthodes on met en évidence, au sein de la gaine médullaire, des fibrilles spirales à tours de plus en plus resserrés, de façon à représenter un entonnoir dont l'ouverture large est à la périphérie de la gaine médullaire, tandis que l'ouverture étroite embrasse le cylindre axe. Il est rare que tous les entonnoirs se colorent; lorsque cela a lieu, on voit que l'ouverture large de chaque entonnoir reçoit quelques tours de l'extrémité étroite de celui qui précède de façon que leur série est sans interruptions (Fig. 2). Au niveau des noyaux de la gaine de Schwann, les deux entonnoirs qui leur correspondent se regardent par la pointe (Fig. 1).

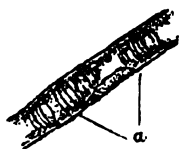


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Or, comme le nitrate d'argent agit différemment selon le degré de durcissement des nerfs, pour peu qu'on observe la série des morceaux successivement retirés du premier bain, on découvre encore les particularités suivantes:

Quelquefois, très souvent même, on rencontre, dans les préparations traitées par la seconde méthode, des fibres dont le cylindre-axe s'est coloré, pour des trajets plus ou moins longs, en rouge-brun, tout comme les fibrilles spirales qui l'entourent; la coloration cesse brusquement ou bien elle passe peu à peu à l'apparence pâle que le cylindre-axe offre ordinairement dans ce genre de préparations. Le long des trajets colorés on observe des stries noires, qui vont obliquement dans diverses directions. (Fig. 3).

D'autres fois on aperçoit cette coloration dans la couche périphérique de la gaine médullaire, où elle a les mêmes caractères, — mais alors on ne distingue plus ni les cylindre-axes ni les fibrilles spirales.

Il s'ensuit que les deux couches extrêmes de cette gaine sont de composition identique à celle des fibrilles spirales, et, par conséquent cornées, si telles sont ces dernières (Ewald et Kühne); les fibrilles en question seraient une sorte de longues trabécules spirales entre la membrane périmyélinique et la membrane périaxiale. D'ailleurs, des préparations obtenues sous l'action successive de l'acide osmique et du carmin suffisent pour montrer qu'il y a, outre la gaine de Schwann, un moyen de contention de la myéline; lorsque la myéline et la gaine de Schwann sont intensesment colorées, celle-là en noir et celle-ci en rouge, on voit nettement un espace clair entre les deux. (Fig. 4). Or, comme l'acide osmique fixe les éléments dans leur position réciproque, cela signifie qu'à l'état normal, la myéline est retenue en place par autre chose que la gaine de Schwann.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

Quant à la manière de se comporter des deux membranes, périmyélinique et périaxiale, au niveau des étranglements de Ranvier, on voit souvent, dans des préparations obtenues avec la seconde méthode, des fibres où la membrane périmyélinique est colorée dans la partie qui concourt à la formation de l'étranglement. (Fig. 8). Dans ces cas le cylindre-axe reste pâle. Dans d'autres fibres c'est au contraire le cylindre-axe qui est coloré dans la partie qui traverse l'étranglement; dans ce cas, au point où le cylindre-axe s'engage dans la gaine médullaire des deux segments, la coloration ne continue pas sur la membrane périmyélinique, qui reste pâle, mais bien le long du cylindre-axe lui-même. (Fig. 7). Il me semble que cette manière de se comporter indique que tandis, que la membrane périaxiale se continue d'un segment à l'autre, la membrane périmyélinique s'interrompt en s'insérant sur la première.

Dans la fig. 7 on voit que le cylindre-axe conserve son calibre pendant qu'il traverse l'étranglement, et se renfle un peu après avoir pénétré dans la gaine médullaire. Cette préparation, que chacun peut facilement répéter en se conformant à notre seconde méthode, exclut le renflement biconique de Ranvier; remarque qui m'oblige de m'étendre un peu sur la structure des étranglements annulaires.

La fig. 6, faite d'après une préparation obtenue par M. le professeur Golgi, suivant la première méthode, représente deux fois le même étranglement: en *a* avec l'objectif plus rapproché, en *b* avec l'objectif plus éloigné.

Or, tandis qu'en *b* on a, non-seulement la forme en croix latine décrite par Ranvier, mais aussi son renflement biconique, en *a* on s'aperçoit que c'est une apparence due à la coloration des portions terminales des membranes périmyéliniques, qui ont une direction oblique telle que les deux images se superposent lorsqu'on éloigne le foyer. Il suffit que l'obliquité soit un peu plus grande ou bien que la coloration au nitrate d'argent, diffuse un peu, pour qu'il devienne impossible de saisir une telle disposition de choses.



Fig. 7.



Fig. 8.

Sur des préparations obtenues avec l'acide osmique et le carmin, on voit que l'espace biconcave limité, au niveau de l'étranglement, par les extrémités des gaines médullaires, est occupé par deux petits triangles, placés de chaque côté, colorés en rouge, et dont la base se continue avec la gaine de Schwann, tandis que leur sommet correspond au cylindre-axe (fig. 4); ils représentent évidemment la section optique d'un diaphragme biconcave, percé au centre, et qui est une continuation de la gaine.

Dans les préparations au nitrate d'argent, qui se colorent comme celle qui est représentée dans la fig. 8, on voit que le cylindre-axe, au moment où il franchit l'étranglement, porte une raie noire transversale. Il s'agit ici du dépôt de nitrate d'argent sur une substance cong lutinante, et nous avons en section optique l'image du trou central.

Lorsque les membranes périmyéliniques sont complètement colorées, on voit (fig. 5) que les deux extrémités des gaines médullaires sont, comme toujours, arrondies; de plus, elles sont entourées d'une ligne tantôt pâle, tantôt jaunâtre (grâce à une légère diffusion du nitrate d'argent) qui représente la section optique de la membrane de Schwann; or, si, par hasard, le diaphragme dont nous avons parlé se place obliquement, on aura l'impression, comme si les extrémités des deux gaines étaient l'une superposée à l'autre au lieu d'être unies bout à bout.

DE LA VARIABILITÉ DANS LES PLANTES

PAR

Mr. T. CARUEL (1)

Nous connaissons tous la variété infinie d'aspects du monde végétal. Les arbres, les arbustes et les herbes, qui à l'état sauvage peuplent les campagnes, ou que nous cultivons dans nos champs et nos jardins, ont toujours éveillé chez tous les hommes le sentiment de l'extrême diversité dans la physionomie de ces êtres naturels que d'un commun accord l'on a réunis sous le nom de plantes. Le botaniste éprouve le même sentiment, mais plus défini, parce que ses études le conduisent à une analyse exacte des formes végétales, et à un plus haut degré, parce que, d'après certains caractères qu'ils présentent, il est amené à mettre au nombre des végétaux beaucoup d'êtres organisés qui généralement n'y sont pas compris, les mousses, les algues de la mer, les lichens qui étendent leurs croûtes sur les pierres et sur les vieux troncs, les champignons, les moisissures, beaucoup de ces êtres infiniment petits qui pullulent dans les matières organiques en voie de décomposition, ou qui, vivant dans l'eau, ne révèlent leur présence que par leurs innombrables multitudes.

En effet, si l'on compare les extrêmes, quelle différence ne trouvons-nous pas entre une plante et une autre !

Pour la grandeur, comparons un *Mycoderme*, dont les individus réunis en pellicules qu'on appelle *fleurs du vin* ne dépassent pas quelques millièmes de millimètres, avec le *Macrocystis pirifera*, algue gigantesque de l'Océan, qui des rochers où elle est cramponnée à une profondeur moyenne de 12 mètres, s'élève jusqu'à la surface des eaux et s'y étend démesurément, sur une longueur de 200 mètres, et même davantage (J. Hooker). Pour le coloris, nous avons toutes les teintes de vert, du plus pâle à l'olivâtre, qui dominent dans les feuillages, dans les frondes des Hépatiques et de beaucoup d'algues, et dans les corps minimes de bien des végétaux microscopiques ; nous avons dans les champignons, les lichens, les écorces, tant de fruits et de graines, toutes les gradations du blanc au noir par les intermédiaires des gris, ou du jaunâtre aux bruns les plus foncés ; de

(1) Ce travail est la traduction de divers passages d'un livre paru à Pise en 1878 et intitulé : *La Morfologia vegetale*.

même que nous avons les teintes plus vives du rouge, du jaune, du bleu dans les fleurs, dans les frondes des Floridées, dans beaucoup de fruits. Pour la consistance, tous les degrés y sont, depuis la plus molle de l'un de ces Myxomycètes, qui semblent des amas d'écume ou de pâte, ou d'un *Nostoc* qui se montre comme une gélatine sur la terre des prés et des chemins après la pluie, jusqu'à la dureté extrême de certains bois, des noyaux, ou des Corallines et autres Mélobésiées, algues qu'autrefois on confondait avec les polypiers à cause de leur corps pierreux. Pour l'aspect de la surface, la variété est encore plus grande : tantôt on la voit plane, tantôt relevée en côtes ou en protubérances d'autre forme, ou creusée de diverses manières, jusqu'aux stries des Diatomacées, si fines, que seul un puissant microscope peut les révéler ; tantôt elle est nue, tantôt couverte de diverses sortes de poils, ou hérissée de pointes, terne, ou luisante.

Enfin la différence entre une plante et une autre se manifeste au plus haut degré si l'on envisage leur forme, qu'on l'examine en détail, ou dans cet ensemble qui donne le port de chaque individu.

Dans un Myxomycète jeune, on a devant soi un corps presque amorphe, sans forme stable et sans contours bien définis. Dans la plupart des Chroococcacées, des Volvocacées, tous organismes microscopiques, dans quelques *Nostoc* plus grands, nous avons des sphères, isolées, ou réunies ensemble (ceci dans les seules Chroococcacées) au moyen d'un mucus. Dans les *Coelastrum* l'on a une sphère creuse ; dans l'*Hydrodictyon* un filet formé en guise de sac ; dans les *Pediastrum* un disque quelquefois perforé ; dans les Diatomacées et les Desmidiacées des disques aussi, des étoiles, des demi-lunes, et tant d'autres formes bizarres qu'un mot seul ne saurait décrire. Presque tous ces végétaux sont aussi des organismes microscopiques de la catégorie des algues. Dans les Conferves et tant d'autres algues d'eau douce ou salée, ce sont des minces filaments, simples ou rameux ; dans le mycélium ou *blanc* des champignons, ce sont aussi des filaments rameux, mais tellement ténus qu'ils ressemblent à une toile d'araignée, ou bien ils sont feutrés de manière à former un tissu hyphenchymateux. Dans la généralité des lichens, comme dans la plupart des familles d'Hépatiques, toute la plante est encore une lame uniforme, étendue sur le sol, ou adhérente aux pierres, aux écorces, lobée dans son pourtour, souvent avec des poils radicaux ou rhizines qui s'en détachent au-dessous ; dans un grand nombre d'algues marines, c'est encore une lame, tantôt étroite et tantôt large, souvent divisée et subdivisée de diverses façons, avec les divisions qui simulent

quelquefois un tronc garni de feuilles et de racines. Mais déjà dans la Mousse la plus humble l'on a une distinction vraie entre des feuilles et une tige, et à partir de là elle se maintient, à bien peu d'exceptions près, dans les plantes supérieures ; chez celles-ci, d'ailleurs, le corps de la plante se complique en outre par la production des branches, ce qui donne lieu au port tellement différent des arbres comparés entre eux, ou avec les herbes, et de celles-ci selon qu'elles exhaussent leur tige, ou qu'elles la couchent sur le sol, ou que comme rhizome, bulbe ou tubercule elles la cachent sous terre, ou selon la grandeur, le nombre, la disposition, la forme des feuilles.

À tant de modifications stables du corps végétatif, il faut encore en ajouter d'autres, qui peuvent s'effectuer avec le temps dans une même plante, et lui faire subir des transformations comparables aux métamorphoses bien connues des insectes.

Si l'on remonte à la première origine de toute plante florifère, au sein de la gemmule dans la fleur, on trouve que son premier état est celui d'une vésicule, qui devient bientôt un corps d'une structure plus complexe, façonné en cordon ou en lame, le pro-embryon, pour passer ensuite à son extrémité libre à l'état d'embryon, tel qu'on le trouve sous les enveloppes de la graine mure, formé en général d'une tige, d'un rudiment de racine à une extrémité de la tige, et à l'autre extrémité d'une ou de deux feuilles presque toujours fort différentes de celles qui se montreront par la suite. La plante sort par la germination de ce premier état embryonnaire, pour revêtir les caractères de la plantule ; ensuite par degrés ceux de la plante adulte, sans qu'il y ait d'ordinaire grande différence entre ces deux états. Dans quelques cas, cependant, la différence est notable : ainsi un très jeune Pin, avec ses feuilles éparses semblables à celles du Genévrier commun, a un tout autre aspect que le Pin adulte avec deux sortes de feuilles fort différentes des premières, les unes éparses, faites comme des écailles, les autres en aiguilles fasciculées par 2, par 3, par 5 ; ainsi l'*Eucalyptus Globulus*, qui jeune est tout couvert d'une poussière glauque, et sur sa tige et ses branches quadrangulaires présente des feuilles opposées, sessiles, étalées, courtes, larges et minces, tandis qu'adulte ses branches sont cylindriques, ses feuilles sont éparses, pendantes au bout d'un pétiole, vertes, longues, étroites et dures ; et une diversité analogue se retrouve chez la plante adulte comparée à la plantule dans certains *Juniperus* (*J. Sabina*, *J. phoenicea*, etc.), dans le *Passerina hirsuta* (Pasquale), dans le *Lathyrus Aphaca*, etc. Quoiqu'il en soit de ces

différences que l'âge peut amener, et sans parler de celles qui sont produites dans les arbres et les arbustes par la chute périodique et continue des feuilles, toujours est-il que d'ordinaire la plante jeune ou adulte se modifie encore par la production de bourgeons, dont les uns, les bourgeons foliaires, se développent en branches, les autres se transforment en fleurs, et celles-ci plus tard en fruits avec leurs graines: et l'apparition des fleurs et des fruits donne encore un nouvel aspect à la plante, et si elle se répète, la plante entre par là dans un cercle de métamorphoses périodiques.

Descendons l'échelle végétale pour contempler les métamorphoses d'une Mousse. La première origine de toute Mousse est également une vésicule, qu'ici on appelle spore, pourvue d'une enveloppe durcie. La spore germe sur la terre humide, son enveloppe se rompt, et il en sort un mince fil vert, qui bientôt se ramifie et s'étend en rampant. Tant qu'elle reste ainsi, la Mousse ressemble à s'y méprendre à une algue filamenteuse, tellement qu'un botaniste décrivit autrefois comme un nouveau genre d'algues (*Catoptridium*) cet état d'une Mousse bien connue. Mais voilà que le filament se couvre de nodosités, celles-ci s'organisent en bourgeons, qui, en se développant, deviennent les petites tiges feuillues de l'état définitif de la plante, telle que nous la voyons en pelotes serrées sur les murs, sur les troncs d'arbres, sur la terre des bois.

Descendons encore plus bas, contemplons le mycélium d'une Agaricidée, sorti lui aussi d'une spore, et qui, sous des influences météoriques favorables, fait tout-à-coup surgir de divers points de ses filaments si ténus ces gros corps charnus, souvent teints des plus vives couleurs, de formes si variées et souvent si bizarres, que le profane prend pour le champignon tout entier, mais que l'adepte sait n'être que les réceptacles passagers de ses corps reproducteurs. Quelle métamorphose que celle du mycélium stérile quand il devient ainsi fertile!

L'exemple cité plus haut, d'une Mousse qui, à un certain âge, a été prise pour une algue, est loin d'être unique. Il y a un genre de Floridées d'eau douce, *Batrachospermum*, dont la spore, en germeant, donne une plante assez différente pour que sous le nom de *Chantransia* on l'ait décrite comme un autre genre autonome, et ce n'est que par l'apparition du *Batrachospermum* sur le *Chantransia* qu'on s'est aperçu de l'erreur (Sirodot). Le mycélium de certains *Coprinus* (Agaricacées) constituait autrefois un genre *Ozonium*; et de même on avait fait un genre *Rhizomorpha* du corps végétatif stérile de certaines espèces de

Xylaria, de *Polyporus*, de *Marasmius*, chez qui, en effet, on le trouve serpentant à la façon d'une racine dure et noirâtre sous l'écorce des vieux troncs, dans la terre humide des bois et dans les fentes des rochers. Mais c'est surtout dans la catégorie des champignons parasites appartenant aux familles des Erysiphacées, des Sphériacées, des Pucciniacées, qu'on a des exemples multipliés et frappants d'un ordre de faits, qui, révélés au monde savant principalement par les recherches des Tulasne, ont amené à placer sous une même dénomination spécifique tant de formes qu'auparavant on croyait être les représentants de types distincts, non-seulement comme espèces, mais comme genres, appartenant même à des groupes supérieurs fort éloignés les uns des autres dans les systèmes mycologiques. C'est ce qui est arrivé pour la plupart des Hyphomycètes de Fries et pour bon nombre de ses Gymnomycètes. Rappelons quelques-uns de ces exemples de *pléiomorphisme*, comme on l'a appelé.

Un de ces parasites forme à la surface du gemmulaire du Seigle et d'autres Poacées, tandis qu'il est encore renfermé dans les glumes, un mycélium feutré, qui pénètre peu à peu dans son tissu, l'envahit en entier, et finit par lui substituer, en conservant à peu près sa forme, un corps blanchâtre, visqueux, parcouru à l'extérieur par des sillons irréguliers et profonds, et recouvert d'une quantité innombrable de spores nues produites par les extrémités des filaments superficiels du mycélium. Dans cet état, le parasite s'appelait *Sphacelia*, et figurait dans les catalogues comme genre autonome. Plus tard, le mycélium se feutre davantage dans sa portion inférieure, tellement qu'il durcit, perdant sa viscosité et prenant une couleur foncée, et, en grandissant, il soulève la sphacélie et la fait tomber, et forme enfin ce corps allongé, noirâtre, dur, sec, qui ressemble à un ergotet, qu'on appelle en effet seigle ergoté : celui-ci possédait autrefois aussi son autonomie générique et spécifique sous le nom de *Sclerotium Clavus*. Le sclérote muri et tombé à terre ne subit aucun changement jusqu'à l'automne, et même jusqu'au printemps suivant, quand il entre de nouveau en végétation, et produit de sa surface de petits supports cylindriques, surmontés d'une tête sphérique dans laquelle sont nichés des récipients particuliers remplis de spores différentes des premières. Dans cet état, le dernier et le plus parfait, la plante reçoit le nom de *Claviceps purpurea*, et se trouve inscrite définitivement dans la famille des Sphériacées. Ses spores sortent de leurs récipients, germent en produisant de petits tubes, et ceux-ci, quand ils en ont l'opportunité, envahissent les fleurs du seigle pour y recommencer le même cycle de métamorphoses.

Au genre *Cordyceps* appartiennent d'autres Sphériacées parasites des larves de ces Lépidoptères qui s'enterrent pour se transformer en chrysalides. Ces parasites étendent leur mycélium dans le corps de la victime, en produisant d'abord des spores nues sur un support rameux, et dans cet état on les rapportait au genre *Isaria* ; plus tard ils produisent des spores renfermées dans des réipients portés par un support robuste, cylindrique ou en massue, rouge ou orangé, qui sort de terre, ayant jusqu'à 8 centimètres de longueur dans quelques espèces. Le *Botrytis Bassiana*, auteur de la maladie du ver à soie dite muscardine, est fort semblable au premier état des *Cordyceps*, et probablement leur est congénère. Ce qu'on appelle fumagine, qui recouvre d'une poussière noire surtout les plantes cultivées en serre, est encore une Sphériacée, le *Fumago salicina*, qui, dans ses états préliminaires, constituait autrefois avec d'autres espèces les genres *Cladosporium*, *Antennaria*, *Dematium*, etc.

Les *Erysiphes* sèment au contraire d'une poussière grise les feuilles et autres parties herbacées des plantes qu'elles attaquent, en les recouvrant d'un réseau de fils qui s'attachent à l'épiderme au moyen de renflements qui s'y forment d'espace en espace. Ils passent aussi par différents états, déterminés par la nature diverse de leurs corps reproducteurs. Dans le premier de ces états on les rapportait au genre *Oidium*, dont le nom est malheureusement bien connu par l'*O. Tuckeri*, ce parasite néfaste qui, décrit dès 1845, apparut en 1851 dans les vignobles de France, et depuis lors s'est répandu dans tous les pays viticoles.

Il n'est pas rare que les métamorphoses dont nous parlons se montrent en relation avec un changement du milieu où vit la plante, ce qui l'on a désigné du nom d'*hétéroécie*. C'est surtout le cas des Pucciniacées, par exemple de ce *Puccinia graminis*, qui, dans un de ses états, cause la maladie qu'on appelle rouille du blé. Son mycélium se trouve alors serpentant dans le tissu de la tige et des feuilles du blé ou de quelque autre céréale envahie par le parasite, et envoie perpendiculairement vers l'épiderme des faisceaux de fils, dont chacun produit à son extrémité une spore ovale contenant des grains rouges; l'épiderme soulevée finit par se déchirer, les spores se détachent, se répandent, et après quelques heures elles germent sur l'épiderme même, et font pénétrer leurs tubes à travers l'ouverture des stomates jusqu'au parenchyme placé au-dessous, où le nouveau mycélium qui s'y développe produit à son tour les mêmes spores après une semaine environ. Sous cette forme, le *Puccinia* représente l'*Uredo Rubigo vera*, espèce

d'un genre *Uredo* admis comme autonome il y a encore peu d'années; et il y persiste pendant tout l'été. Cependant vers l'automne, dans les taches d'*Uredo* déjà vieilles, on voit apparaître des spores d'une autre sorte mêlées aux précédentes, elles sont allongées, brunes, et peu à peu elles se substituent entièrement aux premières. Sous cette forme, l'*Uredo* est devenu le *Puccinia*, anciennement connu comme tel. Après s'être détachées, les spores restent sur les chaumes de la céréale tout l'hiver, et ne germent qu'au printemps (on les appelle pour cela des *chronisporés*), elles émettent en germant des fils courts, rameux, qui produisent à l'extrémité des branches une troisième sorte de spores, très petites. Mais celles-ci ne sont capables de former un mycélium qu'après avoir abandonné la céréale pour aller tomber sur les feuilles de l'Épine-vinette (*Berberis vulgaris*), où elles germent, et le fil qu'elles produisent perfore l'épiderme foliaire, arrive jusqu'au parenchyme et s'y ramifie; et là le mycélium se feutre, et pousse ensuite sous l'un et l'autre épiderme des réceptacles de spores, qui se font jour au dehors. Ces réceptacles diffèrent selon la page de la feuille, ceux du dessus sont beaucoup plus petits, tandis que ceux du dessous sont plus grands, et renferment des spores en chapelets, qui autrefois représentaient aux yeux des botanistes les organes reproducteurs d'un troisième genre autonome, *Oecidium*, le *Puccinia graminis* figurant dans cet état comme *O. Berberidis*. Les spores d'*Oecidium* ne sont capables de germer que sur les feuilles ou la tige d'une Poacée, quand elles émettent des fils qui pénètrent par les stomates, pour produire dans le parenchyme la forme d'*Uredo* décrite en premier lieu.

Dans l'Europe méridionale le *Puccinia graminis* est remplacé par une autre espèce, le *P. straminis*, qui sous sa forme d'*Oecidium* héberge dans les Borriginacées.

L'histoire d'autres Pucciniacées est analogue, en tant qu'elle est connue. Les *Roestelia* par exemple forment leurs chronisporés au printemps sur les branches des Genévriers et d'autres Conifères, et leur *Oecidium* en automne sur les feuilles du Poirier et des plantes voisines. L'*Uromyces pisi* a son *Oecidium* sur des Euphorbes, ses autres formes sur des Phaséolacées. Cela n'empêche pas qu'il y ait des Pucciniacées qui développent toutes leurs formes sur la même plante; et même dans un genre, *Chrysomyxa*, toute métamorphose analogue semble manquer.

On retrouve une façon d'hétéroécie plus restreinte dans beaucoup d'Ustilaginacées, dont les spores germent ordinairement à terre, et font pénétrer dans les plantes qu'elles attaquent, par la base des tiges ou des feuilles, leur mycélium naissant, qui s'étend jusqu'à certaines parties

restreintes où seulement il peut sporifier. Ainsi le *Tilletia Caries* qui attaque le blé, ne sporifie que dans sa gemmule, qu'il détruit en causant la maladie dite carie; l'*Ustilago antherarum* attaque les étamines et empêche la formation du pollen, l'*U. Carbo* et l'*U. destruens* détruisent toute la fleur, étant la cause de la maladie connue sous le nom de charbon, l'*U. maydis* envahit, outre la fleur, l'inflorescence et les parties voisines, tandis que d'autres espèces sont la cause d'un arrêt dans le développement des tiges ou des feuilles.

On peut également rapporter à l'hétéroécie les phénomènes qu'on observe dans les *Saccharomyces*, ces organismes infimes (ils ont un centième de millimètre dans le *S. cerevisiae* ou levain de la bière) dont la présence au sein des liquides sucrés y détermine la fermentation alcoolique. Ce sont en général des corps arrondis, articulés les uns sur les autres, qui se multiplient par la formation à leur surface de corps semblables, et par leur désarticulation subséquente. Mais quand ils se trouvent par hasard couchés sur un substratum solide, la multiplication se fait par la production de spores à leur intérieur.

Parmi tous les cas de métamorphoses que nous venons d'examiner, celui des Pucciniacées a cela de particulier, que la métamorphose de l'individu, quand il passe d'*Uredo* à *Puccinia* par exemple, se complique de la métamorphose de l'espèce, quand plus tard par le passage de *Puccinia* à *Oecidium*, et d'*Oecidium* à *Uredo*, on a des formes différentes dans des individus nés les uns des autres en génération alternante: on a l'hétérogénèse en un mot, telle que Spencer l'a définie. C'est là un cas très fréquent, on peut même dire presque universel dans le règne végétal, en prenant les choses sous un certain point de vue. En effet les exceptions ne sont que dans les végétaux placés au bas de l'échelle, les seuls qui présentent une *homogénèse* absolue; ce sont les lichens, et la plupart des algues et des champignons, dont l'ensemble constitue la division des Gymnogames. Chez eux, les générations se suivent sans varier, tous les individus sont semblables, ou bien la seule différence qu'ils offrent provient d'une diversité dans les organes de la reproduction. Ainsi dans les espèces des Floridées, quelques individus ont seulement des spores engendrées sans fécondation, d'autres seulement des spores provenant d'une fécondation; beaucoup de Fucacées étant sexuées sont dioïques; dans les *Cutleria*, aussi un genre d'algues marines, quelques individus sont pourvus d'organes mâles, d'autre sont neutres et ne produisent que des zoospores. Les exceptions à signaler, c'est-à-dire les exemples d'hétérogénèse parmi les Gymnogames, ne sont

pas nombreux, quoique souvent ils soient fort compliqués. J'ai déjà décrit l'hétérogénèse liée à l'hétéroécie des Pucciniacées. Dans les Péronosporacées, qui sont également des parasites internes d'autres plantes, parmi lesquels se trouve le funeste *Peronospora infestans* qui cause la maladie des Pommes-de-terre, certaines spores en germant donnent naissance à une quantité de zoospores, et celles-ci en germant à leur tour reproduisent la plante originelle. Les Mucoracées, saprophytes confondus avec bien d'autres sous le nom de moisissures, produisent sur leur mycélium d'abord et pendant longtemps des spores par voie agamique, ensuite par voie de fécondation elles produisent d'autres spores, qui en germant donnent directement un sporange avec ses spores, sans mycélium préalable (Van Tieghem). L'*Hydrodictyon* se multiplie directement par des zoospores d'une certaine sorte, et de temps en temps il interrompt ce procédé pour engendrer d'autres zoospores beaucoup plus petites et plus nombreuses, qui en germant donnent successivement deux générations d'autres zoospores, dont les dernières seulement reproduisent la plante. Il en est à peu près de même pour une algue microscopique étudiée par Pringsheim, le *Pandorina*. Les *Coleochaete*, autres algues également étudiées par Pringsheim, produisent par voie sexuelle des individus neutres, et ce n'est qu'après plusieurs générations de ceux-ci qu'apparaît une nouvelle génération sexuée. Mais les exemples les plus remarquables d'hétérogénèse sont fournis par les Édogoniacées, petites algues filamenteuses d'eau douce. Dans cette famille, toutes les espèces du genre *Bolbochaete* et la plupart des espèces de l'autre genre *Oedogonium* sont pourvues d'organes femelles, et en outre de zoospores de deux sortes, dont les unes reproduisent directement la plante même, et les autres en germant forment un individu minime, sexué mâle, qui périt après la fécondation: le produit de celle-ci est une spore, qui (dans les *Bolbochaete*) après un long repos, forme dans son intérieur 4 zoospores, dont la germination donne la plante originelle.

Mais, en passant des Gymnogames à la division immédiatement supérieure des Bryogames, en d'autres termes à partir des Muscinées, l'hétérogénèse devient une loi sans exception. L'on sait que chaque espèce de Muscinée consiste en individus de deux sortes, qui se succèdent régulièrement en alternant de génération en génération. Il y a les individus soit feuillés, soit en forme de lames vertes, que toute le monde connaît, nés comme spores, se développant indéfiniment sans que rien doive arrêter nécessairement leur développement, se couvrant, et cela presque toujours un grand nombre de fois périodiquement, d'organes

de la reproduction sexuelle, anthéridies et archégones. Ceux-ci agissent les uns sur les autres, et de leur action réciproque naissent des embryons, qui ensuite grandissent sur place, et deviennent des corps allongés, filiformes, dont le développement est arrêté constamment et au bout de fort peu de temps par la formation à leur extrémité supérieure d'un renflement spécial, dans l'intérieur duquel s'organisent bientôt des spores, directement et sans aucune action sexuelle; après la sortie des spores tout cet organisme meurt. Voilà donc des individus tout différents des premiers, implantés sur eux, mais n'ayant avec eux aucune connexion organique, provenant d'eux, et leur donnant ensuite naissance par la germination de leurs spores. Dans les Muscinées nous avons donc des générations alternantes d'individus fort dissemblables, les uns sexués, indéfinis, les autres neutres définis, d'une conformation toute spéciale, nés comme embryons formés par les premiers, formant les spores qui sont le commencement de ceux-ci.

Les Fougères et les familles qui leur tiennent de près, telles que les Lycopodiacées, les Équisétacées et autres qui ont été réunies dans la division des Prothallogames, ont les mêmes générations alternantes, mais avec des caractères renversés pour ainsi dire. La Fougère avec tige et feuilles appartient à une génération indéfinie, sans sexe, sporigène; ses spores commencent une génération toute différente d'individus généralement en forme de très petites lames vertes, les prothalles, dont la surface se couvre une seule fois d'organes sexuels, l'action de ceux-ci produisant l'embryon qui donne l'autre génération; après quoi tout l'organisme meurt. Ici ce sont donc les individus sexués qui sont définis, et les individus neutres qui sont indéfinis.

Les Characées tiennent en quelque sorte le milieu entre les Fougères et les Muscinées. Leurs individus indéfinis sont sexués comme dans celles-ci, mais ils sont uniquement mâles, et forment agamiquement des individus femelles définis.

Enfin, les végétaux qui de tous temps ont été reconnus comme occupant la sommité de l'échelle, les plantes florifères ou Phanérogames, ont aussi leurs générations alternantes, si l'on veut bien y regarder de près. La plante qui donne des fleurs, qu'est-elle autre chose qu'un individu indéfini, neutre, produisant par voie agamique d'autres individus neutres, les bourgeons, et les fleurs qui ne sont que des bourgeons modifiés, et puis dans les fleurs même des pollens d'un côté, des gemmules de l'autre côté? Or, que sont les pollens, sinon des individus mâles qui, se séparant de la plante mère, vont vivre pour leur

compte et végéter là où ils peuvent jouer leur rôle, après quoi ils meurent ? Que sont les gemmules, sinon des individus femelles, qui, par l'action des pollens, engendrent dans leur sein l'embryon de la plante florifère, et puis se détachent comme graines, c'est-à-dire comme corps d'un développement aussi défini que celui des pollens ? Les Phanérogames consistent donc en individus indéfinis, neutres, provenant d'un embryon, produisant agamiquement en génération alternante des individus définis, sexués, très dissemblables entre eux, les uns mâles (pollens), les autres femelles (gemmules), dont l'action réciproque engendre l'embryon de la génération neutre.

L'extrême diversité de forme qui accompagne la différence de sexe dans les individus sexués des Phanérogames, se retrouve dans les Characées. Elle se réduit dans une minorité des Prothallogames à une simple diversité de grandeur, les spores femelles y étant considérablement plus grandes que les mâles. Elle disparaît entièrement dans la majorité de cette division, ainsi que dans les Muscinées, les individus sexués y possédant ordinairement les organes des deux sexes. Pourtant on retrouve une trace de cette diversité dans quelques Mousses dioïques, telles que le *Funaria hygrometrica* ou le *Dicranum undulatum*, dont les individus femelles sont plus grands que les mâles. Dans les Phanérogames elle peut même être poussée plus loin, et s'étendre à toute la fleur, selon qu'elle donne uniquement des pollens ou des gemmules ; les espèces à fleurs essentiellement diclines les ont, en effet, plus ou moins dimorphes.

Résumons toutes les considérations précédentes. De quelque côté que l'on se tourne, on ne voit partout que métamorphoses du corps végétal, plus ou moins multipliées, plus ou moins complètes. Il n'y a guère que les végétaux les plus simples, placés tout au bas de l'échelle, qui n'en subissent point, et se montrent sous un aspect constamment uniforme. Telles les Chroococcacées sphériques, qui à un moment donné se partageant en deux nouveaux individus sphériques, remplacent celui dont ils proviennent ainsi par fissiparité ; ou bien il se forme dans leur sein un certain nombre de nouveaux individus, qui de même leur sont immédiatement semblables. Telles en général les Oscillariacées filiformes, chez qui le fil qui constitue chaque individu se brise à un moment donné en un certain nombre de fils plus courts, dont chacun continue à vivre et à végéter pour son compte, étant dès lors dans sa forme définitive.

Il est à observer que les considérations que l'on peut faire sur les métamorphoses des plantes devront varier, selon la manière dont on

voudra apprécier l'individualisme dans le règne végétal. On a souvent débattu la question pour décider ce qu'est au juste l'individu végétal. Du côté pratique il n'y a en principe aucune difficulté: l'individu est un tout indivis de parties unies ensemble; il est pourtant vrai de dire que, la difficulté commence lorsque cette union est lâche ou peu stable, comme elle l'est souvent dans les organismes infimes. Mais du côté spéculatif, quand on veut préciser le caractère essentiel de l'individu en ayant égard à la division naturelle ou artificielle, mais toujours si facile, des végétaux en d'autres unités d'égale valeur (ce qui est une conséquence de l'extrême décentralisation de la vie dans les plantes), il n'est point du tout clair jusqu'à quelle limite on peut pousser la division sans détruire la conception de l'individu. Quelques naturalistes ne se sont arrêtés qu'à la cellule; mais s'il est vrai que beaucoup de plantes consistent en une cellule unique et que toutes commencent par une cellule, il n'est pas moins vrai qu'à part les plantes unicellulaires, toutes les autres d'une structure plus compliquée ne sont complètes qu'après avoir accumulé un grand nombre de cellules. Fermond trouve l'individu dans son phytogène, qui est le commencement d'un organe quelconque; mais un organe est la partie et non le tout. Gaudichaud réduisait l'individu composé de tige et de feuilles à un entre-noeud avec sa feuille au sommet, ce qu'il appelait un *phyton*; mais la plante la plus simple de cette catégorie comprend au moins un certain nombre d'entre-noeuds avec leurs appendices. Pour Goethe, l'individu résultait d'une racine, d'une tige et de feuilles; mais la racine manque dans un certain nombre de plantes complètes d'ailleurs. Enfin beaucoup de naturalistes considèrent le bourgeon, c'est-à-dire un stipe pourvu de ses appendices, comme le type de l'individu végétal; mais il ne pourrait être le type du thallophyte, et même les cormophytes ne revêtent cette forme qu'à une certaine phase de leur développement. Concluons donc avec Alph. de Candolle et avec Steinheil qu'on ne peut avoir une définition rigoureuse de l'individu chez les plantes, et qu'en fin de compte l'individualité se manifeste chez elles par la vie séparée, ou par ce qui y prépare ou la rend possible.

L'ensemble de tous les individus sortis par reproduction les uns des autres, c'est ce qu'en histoire naturelle on entend communément par *espèce*; ou, pour mieux dire, dans la conception ordinaire de l'espèce l'idée de la génération est unie à celle d'une très grande ressemblance entre les individus engendrés successivement, ressemblance qu'autrefois l'on croyait nécessaire. Mais quand les naturalistes commencèrent à douter de cette

nécéssité, ou à être persuadés du contraire, il en naquit des disputes sur la définition de l'espèce, dans de vains efforts pour concilier deux ordres d'idées très différents en réalité, tantôt l'idée de la descendance prit le dessus dans la définition, tantôt celle de la ressemblance; et ces disputes continuent encore. Dans cet état de choses, on se demande naturellement s'il ne conviendrait pas plutôt de séparer entièrement une conception de l'autre, et de limiter la signification de l'espèce à ce que la pratique taxinomique en a fait, c'est-à-dire à exprimer une subdivision du genre, l'ensemble de tous les individus qui se ressemblent plus entre eux qu'ils ne ressemblent à d'autres; et d'employer un autre terme pour signifier l'ensemble des individus dont on sait qu'ils sont dérivés les uns des autres, terme qui pourrait être celui de *race*, déjà usité à peu près dans ce sens.

La conception physiologique étant ainsi séparée de la conception morphologique, ouvre un champ plus libre pour traiter des particularités relatives aux individus végétaux appartenant à une même race bien constatée.

Ce sont les thallophytes inférieurs, seuls à avoir l'homogénèse, qui seuls fournissent des exemples d'une ressemblance absolue entre les individus dérivés les uns des autres, de l'identité en un mot, autant que nos moyens d'observation nous permettent d'en juger. Partout ailleurs il y a des variations, tantôt constantes, c'est-à-dire revenant régulièrement les mêmes, tantôt inconstantes ou irrégulières.

Les Diatomacées fourniraient, selon les idées de Pfitzer, le seul exemple connu d'une variation constante et continue dans le même sens. Des deux individus jumeaux formés ensemble par fissiparité, l'un conserve les dimensions du progéniteur, l'autre est nécessairement plus petit, et ce dernier se divisant de nouveau, forme deux autres individus, dont l'un encore plus petit, et ainsi de suite : c'est pourquoi la race se trouverait avoir des représentants toujours plus petits, si de temps en temps le procédé de conjugaison n'intervenait pas pour la rétablir en engendrant deux individus au maximum de grandeur dans la race.

Une variation constante est celle qui produit la diversité de sexe dans des individus différents. Elle est à un degré minime dans les Phanérogames à fleurs bisexuelles dimorphes, telles que celles des genres *Primula*, *Linum*, *Pulmonaria*, *Narcissus*, dont les unes ont un style plus long et des étamines plus courtes ou insérées plus bas, et les autres un style plus court et des étamines plus longues ou insérées plus haut; ou à fleurs trimorphes d'une façon analogue, tels que les genres *Lythrum*

et *Oxalis*. L'inégalité entre l'androcée et le gynécée étant poussée plus loin, amène l'atrophie ou l'avortement de l'une de ces deux parties de la fleur, et donne les fleurs unisexuelles d'une infinité de plantes dioïques. Quand la diversité de sexe est accompagnée d'une différence dans le périanthe, la variation est encore plus marquée, et peut aller fort loin; on cite volontiers comme exemple une Orchidacée de l'Amérique tropicale, qui ayant des fleurs trimorphes, présente une telle diversité entre les trois sortes de fleur, qu'on l'inscrit dans trois genres supposés distincts, *Catasetum*, *Monacanthus* et *Myanthus*, jusqu'à ce que le hasard eût montré les fleurs des trois sortes sur une même plante. Le maximum de variation constante par rapport au sexe est dans les plantes dioïques, comme le Chanvre, le Houblon, les Saules, plusieurs Conifères, etc., où les fleurs de l'un et de l'autre sexe sont disposées différemment et bâties sur des types différents; et surtout dans les cas, extrêmement rares il est vrai, où cette diversité des parties florales est accompagnée d'une différence dans le reste de la plante: c'est ce que montre une Conifère, le *Cephalotaxus drupacea*, dont un sexe a les feuilles beaucoup plus allongées que l'autre sexe, tellement qu'on en a fait une espèce différente (*C. Fortunei*). Ce cas extrême d'une Phanérogame rappelle ces Mousses dont les individus mâles sont plus petits que les femelles; et de plus loin les macrospores et les microspores des Prothallogames hétérosporées, les androspores de certains *Oedogonium*, etc.

Ces cas exceptés, les variations sont tout à fait irrégulières, tant dans les races homogénétiques, que dans celles qu'affecte l'hétérogénèse, où bien entendu, on ne peut comparer entre eux pour la ressemblance que les individus appartenant à une même catégorie dans la génération alternante.

Le degré de la variation est entre des limites très éloignées; à un extrême se trouvent ces différences minimes auxquelles il ne convient pas de s'arrêter, à l'autre extrême sont les *monstruosités*, comme on est convenu de les appeler, où le type de la race est perdu; et entre deux l'on a des intermédiaires innombrables, qui se rapportent à la taille de la plante, à la consistance ou au coloris de quelques-unes de ses parties, aux poils qui peuvent les recouvrir, ou à des modifications encore plus profondes de leur structure.

Les variations de taille sont parmi les plus communes, tellement qu'on n'y regarde pas, à moins qu'elles ne soient extrêmes; et elles sont en relation directe avec les conditions de vie de la plante. Ainsi, pour citer quelques exemples, le *Plantago maior* ou le *Ranunculus bulbosus* st-

teignent dans les terrains gras et arrosés à des proportions 20 fois plus fortes que dans les endroits stériles et secs; le Maïs, qui au Brésil est haut de 4 mètres, descend vite à la taille ordinaire quand il est transporté en Allemagne (Metzger); et en général les plantes qui s'étendent depuis la plaine jusqu'aux hautes montagnes à climat rigide, y sont représentées par des individus nains, et dans les jardins aussi l'on obtient par divers artifices de culture des rosiers nains, des pommiers nains, etc. Tout cela indépendamment de la taille plus élevée provenant d'un âge plus avancé, qui donne certains arbres gigantesques parmi ceux de leur race. Et ce qui vient d'être dit de toute la plante, peut l'être d'une partie seulement; c'est ainsi que l'on voit fréquemment dans les jardins des variétés ayant les fleurs seules plus grandes qu'à l'ordinaire (Pensée, etc.).

Les variations de consistance sont aussi le plus souvent en rapport avec les conditions de vie. On sait que le bois des Chênes isolés est plus dur que celui des Chênes d'une forêt touffue; et que celui des Sapins de montagne est plus dense et plus résineux que celui des Sapins de plaine. Les plantes qui peuvent vivre loin de la mer aussi bien que sur la plage, acquièrent ordinairement des feuilles charnues dans cette dernière station; c'est ce qu'on voit dans le *Lotus corniculatus*, diverses Chénopodiacées, etc. Le Ricin est ligneux et arborescent dans les pays chauds; dans les climats moins chauds il n'est plus qu'annuel et herbacé. Les variétés cultivées de Betterave, de Carotte, ont la racine devenue grosse et charnue.

Le coloris est extrêmement sujet à varier, dans toutes les parties des plantes. Les racines des Betteraves sauvages sont blanches, celles des Betteraves cultivées jaunes ou rouges; les Pommes de terre ont des tubercules à chair jaune ou violette; les feuilles de plusieurs plantes cultivées se présentent bariolées de blanc ou de jaune, dans le Buis, l'*Euonymus japonicus*, l'Agavé, le Houx, le Sureau, le Frêne, etc., tandis que dans d'autres races, telles que le Hêtre ou le Noisetier, elles se teignent en pourpre; quant aux fleurs, il est superflu d'en parler, tellement l'art du jardinier en a multiplié les variations du coloris, il suffira de rappeler que ce sont les fleurs rouges ou blanches des Roses, du Camélia, du Pavot, de la Tulipe, etc., qui prennent plus aisément une autre couleur, tandis que les blanches ou jaunes varient beaucoup moins: pourtant l'on peut citer le Dahlia et la Pensée comme exemples de fleurs jaunes changées en rouges ou violettes; enfin les fruits des Pruniers, de la Vigne, ou les graines de Haricot, présentent des variations de couleurs. Hors le cas de blanchisse-

ment produit dans les feuilles de Laitue ou de Chou par le manque de lumière, les causes de ces variations dans le coloris sont des plus obscures. Il est vrai que le *Trifolium incarnatum*, qui sauvage dans les pelouses a des fleurs couleur de chair, étant cultivé dans les champs fumés les a écarlates, que les Tulipes deviennent panachées quand on les cultive dans un terrain maigre, que le froid donne une teinte rougeâtre aux parties vertes de certaines plantes, et que, dit-on, pour la même raison certaines fleurs pâlissent sur les hautes montagnes; mais en général on n'aperçoit aucun lien entre les phénomènes de coloration et les conditions de vie.

La quantité des poils est considérée comme très variable, et l'on croit qu'elle augmente dans les endroits secs, et qu'elle diminue dans les plantes cultivées; mais, à vrai dire, il ne paraît pas qu'il y ait beaucoup d'observations précises à cet égard. En attendant l'on peut noter que le *Plantago Coronopus* sauvage dans les endroits sablonneux a les feuilles velues, et qu'il les a presque glabres quand il est cultivé dans les potagers.

Les variations de forme sont des plus étendues. Que l'on considère pour les racines la Rave, la Carotte, le Radis, la Betterave; pour les tubercules la Pomme de terre; pour les tiges ce qu'on appelle les *faciations*, constantes dans le *Celosia cristata* et le *Sedum cristatum*, accidentelles dans tant de plantes, les torsions, les enroulements, qui non plus ne sont pas rares comme accidents. Pour les feuilles, l'on a la frisure de la Laitue ou du Chou cultivé, les lobes profonds du Sclopendre, dont le type a les feuilles entières, tous les passages du manque absolu de division à la division la plus grande dans le *Taraxacum* selon qu'il a crû dans un endroit humide ou un endroit sec, les variétés laciniées du Tilleul, de l'Erable, de l'Orme, du Hêtre, du Chêne et de beaucoup d'autres Juliflores, les feuilles composées réduites à une foliole dans le Fraisier, le Robinier, etc. Pour les bractées l'on a entre autres leur fréquente transformation en feuilles dans les Poacées dites *vivipares*, comme le *Poa bulbosa vivipara*, et accidentellement dans beaucoup d'autres plantes. Enfin, pour les parties florales, il suffit de rappeler les changements multiples de forme qui d'une fleur irrégulière en font une des plus régulières (les pélories comme on appelle celles des *Linaria*, des *Antirrhinum*, des *Pelargonium*, des *Viola*, etc.), ou vice versa (Dahlias), ou qui changent une fleur simple en une fleur semi-double, double ou pleine (Roses, Camélias, etc.), ou qui par *virescence*, comme l'on dit, présentent à la place d'une fleur un bourgeon foliaire ou quelque

organisme intermédiaire (Chou, Rosier, Fraisier, *Trifolium repens*, etc.): transformation à laquelle les gemmules aussi sont sujettes (Primulacées, Renonculacées, *Trifolium repens*, etc.).

Aux variations de forme, et aussi de grandeur et de consistance, se relient ces cas extrêmes où l'on a la suppression totale d'une partie, ou l'apparition d'une partie nouvelle. Le Robinier ordinaire a une variété sans épines, par défaut des stipules épineuses; les Rubiacées à feuilles verticillées éprouvent souvent une diminution dans le nombre des feuilles des verticilles; dans les Cucurbitacées il peut y avoir suppression des vrilles (Naudin); on cite des cas de sépales absents en partie dans le calyce; et dans le *Ranunculus auricomus*, dans diverses Dianthacées (*Cerastium*, *Sagina*, etc.), les pétales manquent souvent, tous ou en partie; la suppression partielle de l'androcée est encore plus fréquente dans les mêmes Dianthacées, diverses Brassicacées, etc., ou bien le gynécée manque, et quand la suppression est totale l'on a des fleurs unisexuelles au lieu d'être bisexuelles, comme on le voit pour les étamines dans l'*Erica Tetralix* var. *anandra*, dans diverses Chénopodiacées et Rosacées, etc., et pour les pistils dans quelques Renonculacées; quelquefois une bonne partie d'une fleur est supprimée, ce dont un exemple bien connu est celui du Choufleur, où l'inflorescence à rafle et à pédicelles grossis et charnus porte des fleurs réduites à un calyce atrophié; quelquefois, par suite de la suppression des fleurs de l'un ou de l'autre sexe dans les plantes monoïques, celles-ci deviennent dioïques; c'est ce qui arrive dans le Genévrier de Virginie, et (dit-on) dans le Noyer et le Mûrier. D'autre part l'on voit une inflorescence simple devenir rameuse dans le Blé et autres Glumiflores, l'on voit apparaître des feuilles sur des hampes qui en étaient privées, de la Paquerette, de la Dent-de-lion, des feuilles ternées au lieu d'être opposées dans diverses Lonicéracées, etc., les embryophylles au nombre de trois au lieu de deux dans la Fève, l'Aubépine, la Carotte, le Laurier, etc. (Masters), des stipules surnuméraires dans un Saule, les bractées multipliées; et puis dans les fleurs ils sont fréquents les cas d'éléments nouveaux ajoutés dans les verticilles, et aussi des verticilles nouveaux ajoutés, ce qui donne par exemple les fleurs tétramères et non plus trimères de certaines Liliacées et Iridacées, l'androcée devenu régulier des pélories, le gynécée accru du Prunier ou de l'Amandier, ce qui donne encore la corolle double ou triple du *Datura fastuosa*, les variétés de l'Oeillet dites à *carte*, dont les pétales multipliés outre mesure font éclater le calyce, et des variétés analogues dans beaucoup de Rosacées et de Renonculacées très pleines, des fleurs mâles devenues

bisexuelles, comme on les voit assez souvent dans le Maïs ou la Mercuriale, et comme on l'a observé dans d'autres Euphorbiacées encore (Baillon) dans les *Carex*, etc.

Il faut aussi considérer les variations pour les rapports entre des parties voisines. La fasciation ou la torsion de la tige a souvent pour conséquence un déplacement des feuilles; et même sans cela l'on peut voir des feuilles ordinairement opposées ou verticillées devenir quelquefois éparses le long de la tige. L'allongement du thalame dans les fleurs dites prolifères porte à des hauteurs diverses les appendices floraux qui étaient d'abord à un même niveau; et l'on a vu dans plusieurs Rosacées et Apiacées son changement de forme de concave en convexe changer en hypogynie l'épigynie du périanthe et de l'androcée. On dit que dans les fleurs d'Orchidacées il arrive assez souvent des déplacements tels qu'ils en détruisent la symétrie (Masters), et l'on cite quelques autres exemples de fleurs modifiées d'une façon analogue, mais en somme une variation dans la symétrie florale est chose très rare, qui dépend toujours, à ce qu'il paraît, d'autres altérations concomitantes, et surtout de la conjonction de parties habituellement disjointes. En effet, il arrive que des parties collatérales se joignent ensemble, et ceci plus particulièrement dans les fleurs; par exemple, le *Papaver bracteatum* peut de dialypétale devenir gamopétale, aussi le *Clematis Viticella*, etc. (Masters); et il y a des cas de feuilles conjointes, de pétales adhérents à des sépales ou à des étamines, de fleurs entières plus ou moins complètement jointes ensemble. Des faits semblables ont leur contraire dans d'autres où des parties habituellement conjointes se montrent disjointes, comme les sépales du *Primula vulgaris*, du *Trifolium repens*, etc., les pétales des Campanules, des Rhododendrons, de plusieurs Corolliflores, les étamines des Malvacées, les pistils des Brassicacées, ou des Agrumes quand ils donnent des fruits divisés en forme de main.

Si, bien souvent toutes ces variations sont isolées, et restreintes à une seule partie de la plante, d'autres fois au contraire il se manifeste une corrélation entre des parties différentes qui sont variées d'une même façon, ou de façons différentes. Les mêmes variations du coloris qui se voient dans les feuilles, se retrouvent assez souvent dans le fruit ou les graines, et il y a une variété de Melon qui se montre singulièrement allongée, dans le fruit, le pédoncule, la tige et la feuille (Darwin); et d'un autre côté l'on peut voir la division des pétales dans le *Primula sinensis* être ordinairement accompagnée d'un renflement du calyce (Favre), les Courges naines avoir toutes une même forme de feuilles

(Naudin), et l'on sait que les horticulteurs expérimentés prévoient une variation probable de la fleur ou du fruit dès qu'ils en aperçoivent une, pour minime qu'elle soit, dans la feuille. Quelquefois entre deux variations corrélatives il se manifeste une espèce de compensation ou de balancement; c'est ainsi que, dans la Boule-de-neige (*Viburnum Opulus*) et l'Hortensia (*Hydrangea hortensis*) des jardins, l'augmentation de la corolle est accompagnée d'une telle atrophie des organes sexuels que les fleurs en deviennent stériles; c'est ainsi que De Candolle observa que les variétés de Rave à grosse racine donnent peu d'huile dans leurs graines, tandis que les variétés oléifères sont à racine petite; et les fruits des Bananiers et de l'Arbre à pain, qui sont devenus comestibles par une production abondante de substance charnue, sont sans graines.

D'après toutes les considérations précédentes, on voit combien sont multipliées les variations auxquelles peuvent être sujets les individus d'une même race, et combien l'importance en est inégale; tantôt elle correspond aux caractères différentiels qui dans les classifications botaniques servent à distinguer les variétés et les espèces, tantôt elle a la valeur d'un caractère de genre, ou de famille. En effet, sans parler des petites différences qui font les variétés, l'on sait que des botanistes parmi les plus habiles ont établi des espèces avec ce qu'on reconnut plus tard être des variations d'une race. Ainsi, pour ne citer que quelques exemples, Linné divisa le Blé ordinaire en deux espèces à cause de la longueur différente des arêtes, fit un *Triticum compositum* avec un Blé à inflorescence rameuse, un *Agrostis pumila* avec un *A. vulgaris* déformé par la maladie, et un *Hyacinthus monstrosus* avec un *H. comosus* monstrueux en effet; son fils fit un *Mercurialis ambigua* avec la Mercuriale annuelle devenue monoïque; Curtis fit deux espèces avec un même *Cerastium*, selon qu'il a les fleurs pentamères ou tétramères (Grenier); Willdenow fit le *Pirus dioica* avec un Pommier sans étamines (Wenzig); Loiseleur le *Berberis articulata* avec l'Epine-vinette ordinaire à feuilles pétiolées; De Candolle le *Cyclamen linearifolium* et le *Carex Bastardiana* avec des plantes déformées; Gay le *Juncus lagenarius* pareillement avec un Jonc déformé par un insecte (Duval-Jouve); pour Gussone l'*Urtica membranacea* à fleurs des deux sexes réunies ensemble au lieu d'être séparées, est devenu l'*U. neglecta* (Parlatore); enfin 37 espèces distinguées par Roemer dans le genre *Cucurbita* et 20 par Seringe à cause de la diversité des feuilles et des fruits, ont été réduites par les recherches exactes de Naudin à 3 races. Et pour ce qui est des distinctions génériques, il se trouve : que le *Chrysan-*

themum *Leucanthemum* sans fleurs radiées a été rapporté à cinq genres différents; qu'un *Corydallis* devenu régulier ne peut plus se distinguer d'un *Dicentra*; qu'on a fait un genre *Cryptantha* avec des Borraginacées à fleurs fermées; enfin qu'on peut produire toute une liste de genres anciens et nouveaux comme *Papia*, *Eudorus*, *Depierreca*, *Aplectrocynos*, *Amygdalopsis*, *Pileocalyx*, etc., fondés sur des monstruosité, ou comme *Sphondylantha* sur un état pathologique de la plante. Le passage de la fleur d'une Linaire de l'irrégularité à la régularité, qui poussa Linné à en faire le genre *Peloria*, est en outre un passage pour la plante de la famille des Scrofulariacées à celle des Solanacées, et pareillement une Phaséolacée régularisée ne peut plus se distinguer d'une Rosacée: c'est la dernière limite vérifiée des variations possibles des races.

Quelles peuvent être les causes prochaines des variations? Les seules compréhensibles (à part les croisements) sont les causes externes. Nous voyons le climat et le sol agir pour augmenter ou pour diminuer la taille de beaucoup de plantes; et l'expérience horticole a montré quelle influence est exercée sur le port de la plante, sur la nature de ses produits, sur les feuilles, sur la grandeur des fleurs, sur la grosseur et la qualité des fruits, par le transport d'un pays à un autre de beaucoup de plantes cultivées, au point qu'il suffit d'une diversité de saison dans le même pays pour produire quelquefois une notable diversité chez quelques races (Darwin). Il y a des plantes aquatiques, comme le *Sagittaria*, ou comme celles du genre *Ranunculus*, qui montrent une grande différence dans la forme des feuilles, selon qu'elles ont cru entièrement dans l'eau, ou en partie hors de l'eau. Généralement on pense qu'une nutrition abondante, c'est-à-dire la culture dans un terrain est ce qui produit les fleurs doubles, les racines et les fruits plus fumés, volumineux; mais, du moins pour les fleurs, il paraît certain que pour quelques espèces, notamment pour les Giroflées, la méthode pour avoir des fleurs doubles est de les affamer, et les horticulteurs croient qu'on en obtient plus aisément de graines vieilles qui donnent des plantes plus faibles. Il est sûr que beaucoup d'arbustes, devenus épineux par insuffisance de développement de leurs branches, comme ce serait le cas pour les Pruniers sauvages, ne donnent plus d'épines si on les cultive dans un bon terrain, et que les plantes à feuillage panaché redeviennent vertes si elles se fortifient.

Mais il est vrai aussi que dans bien d'autres cas les causes extérieures, qui déterminent les conditions de vie autour des plantes, ne paraissent

pas exercer une influence sur la production des variations, ou bien n'ont pas un rapport déterminé avec celles-ci. Le *Ranunculus repens* qui croît dans les lieux humides présente assez souvent des fleurs très doubles au milieu d'individus ayant les fleurs simples normales; il paraît que beaucoup de variétés d'arbres fruitiers, et notamment de Poiriers, ont été trouvées sauvages dans les bois des mêmes pays; et du reste tout le monde connaît le fait, qui se renouvelle sans cesse, de la très grande variabilité de certaines d'entre nos plantes cultivées pour leurs fleurs, telles que les Calcéolaires, les Pensées, etc., bien que nées et élevées ensemble dans des conditions absolument les mêmes, fait qui contraste singulièrement avec la très grande ressemblance entre les individus sauvages des mêmes races: par exemple, le Coquelicot sauvage ne varie pas, cultivé il est des plus variables pour les fleurs (Decaisne).

D'un autre côté, nos légumes vulgaires et nos arbres fruitiers ont donné dans l'Amérique du Nord une infinité de variétés comparables à celles d'Europe, malgré la différence du climat; et beaucoup de Phanérogames, parmi celles qui sont les plus répandues sur la surface du globe, ne se montrent pas plus variables que les autres à habitation restreinte.

Il faut donc avouer que les raisons de beaucoup de variations sont dans la plante même; et, pour le moment, impossibles à déterminer. On peut tout au plus noter que la position des parties a quelque rapport avec la variabilité, en observant que dans certaines pélories, la fleur centrale seule d'une inflorescence se fait régulière: c'est ce qu'on a vu dans des *Pelargonium* par exemple, et dans plusieurs Corolliflores. Il est bon aussi de relever cette circonstance curieuse dans la production des variations, que toujours (à notre connaissance) une plante nouvellement introduite et soumise à la culture pour en obtenir des variétés, résiste pendant un certain temps à tous les efforts du cultivateur; mais qu'aussitôt qu'elle a été amenée à varier, même à un degré minime, elle se plie aisément dans les générations successives à des variations ultérieures, qui se multiplient jusqu'à une certaine limite extrême, qu'elles ne dépassent pas par la suite, toutes les nouvelles variations tournant pour ainsi dire dans un cercle fermé.

C'est là l'histoire du Dahlia, du Camélia, du Zinnia et de toutes les autres plantes des jardins dont l'histoire soit bien connue.

Ajoutons que la susceptibilité de varier est à un degré fort différent selon les plantes, même quand elles sont très rapprochées par leur structure; ainsi le Blé varie beaucoup, le Seigle point du tout.

Il est temps de parler d'une autre cause de variation, très évidente, mais appartenant à un ordre différent de phénomènes, l'influence exercée par une plante sur une autre par le *croisement*.

On a attribué au croisement par greffe une certaine part dans la production des variations, et l'on cite par exemple le *Cytisus Adami* comme un résultat de la greffe du *C. purpureus* sur le *C. Laburnum*, et l'Agrume dit *bisarrerie*, dont les fruits réunissent l'Orange et le Citron, comme devant son origine à la même cause; mais ces faits sont trop controversés pour que l'on puisse s'y arrêter.

Le croisement par les organes sexuels nécessite une affinité entre les individus qui se croisent, qui ne peut pas être moindre que la ressemblance jugée nécessaire pour constituer les familles; en d'autres termes, pour qu'il y ait croisement possible entre deux plantes, il ne faut pas qu'il y ait de l'une à l'autre plus qu'une différence générique.

Dans ces limites, les effets du croisement diffèrent assez pour qu'on ne puisse guère lui assigner des règles.

Quand il s'agit d'individus se ressemblant au point qu'on ne les distingue ni comme espèce ni comme variété, très souvent il arrive qu'on n'aperçoit aucune différence, ni pour la quantité ni pour la qualité de leur descendance, entre celle qui est née de la fécondation des gemmules d'une fleur par le pollen de la même fleur (autogamie) ou d'une autre fleur de la même plante (ce qui paraît ne jamais faire de différence), et celle qui provient du croisement avec le pollen d'une autre plante. S'il y a différence, elle est plutôt en faveur de la descendance croisée, qui se montre plus robuste; quoique le contraire puisse aussi avoir lieu, ainsi qu'on l'a vu dans le Pois (*Pisum sativum*). Mais, du reste, il y a dans cet ordre de faits beaucoup de particularités exceptionnelles à noter. Par exemple: l'*Ipomaea purpurea* et le *Mimulus luteus* donnèrent à Darwin, après un certain nombre de générations toujours avec l'avantage du côté de la descendance croisée, tout à coup des individus dans la race autogamique non-seulement prépondérants, mais qui, fécondés par eux-mêmes, continuèrent à maintenir leur supériorité dans leurs rejetons; le *Petunia violacea* ou le *Nicotiana Tabacum* présentèrent alternativement un avantage marqué tantôt en faveur de l'autogamie, et tantôt de la fécondation croisée ou dichogamie; d'autres espèces présentèrent des différences relatives au mode de culture, etc. Par contre, beaucoup de plantes, comme le *Viola tricolor*, le *Sarothamnus vulgaris*, etc., donnent constamment l'avantage à la descendance croisée par la vigueur de ses représentants. Plus

souvent encore, il semble que l'autogamie continuée pendant une succession de générations produise une stérilité relative, et cet ordre de faits atteint son degré extrême dans ces espèces qu'on a signalées dans les genres *Verbascum*, *Passiflora*, *Corydallis*, etc., parce qu'elles offrent une stérilité complète ou presque complète du pollen sur les gemmules de la même fleur. Ici aussi il existe des cas fort singuliers, on prétend par exemple que le *Chryseis californica* est entièrement stérile par autogamie au Brésil, tandis qu'en Europe il est parfaitement fertile, et que le *Reseda odorata* ou le *Reseda lutea* semblent fertiles ou stériles selon les individus. Et ainsi l'on arrive enfin à ces plantes, qui ne sont aucunement rares dans la nature, qui, quoique fournies de pollens et de gemmules en parfait état, ne donnent jamais de graines.

S'il existe entre les plantes croisées ces légères différences qui en font des variétés de la même espèce, il paraît que cette circonstance est toujours à l'avantage de leur descendance. Ceci est plus spécialement évident dans ces espèces des genres *Primula*, *Linum*, *Pulmonaria*, *Lythrum*, *Oxalis*, etc., qui possèdent des fleurs dimorphes ou trimorphes; chez celles-ci les expériences de Darwin, confirmées par Hildebrand, ont démontré que le croisement entre des fleurs de deux sortes donne le maximum de fertilité, tandis que le croisement entre des fleurs de la même sorte, ainsi que l'autogamie, ne donnent qu'une fertilité minime ou même la stérilité absolue.

La descendance croisée de deux variétés morphologiques, ce qui veut dire de deux races très voisines, présente ordinairement des caractères intermédiaires à ceux des parents. On cite pourtant des cas exceptionnels, quand certains individus croisés étaient du type de la plante pollinifère, c'est-à-dire du père, et d'autres de la mère, c'est-à-dire de la plante gemmulifère.

On peut dire la même chose des *hybrides*, c'est ainsi que l'on appelle la descendance croisée entre des types morphologiques assez distincts pour mériter dans la classification le titre d'espèce. En général les hybrides tiennent le milieu pour leurs caractères entre les deux parents; non pas rigoureusement pourtant, car, étant différents entre eux dans une même génération, quelques-uns se rapprochent plus du père, d'autres plus de la mère, ou bien tous se rapprochent davantage de l'un des parents; ainsi Naudin a vu les hybrides du *Petunia violacea* et du *P. nyctaginiflora* ressembler beaucoup plus à la première espèce qu'à la seconde, et ceux du *Datura Stramonium* croisé avec des congénères lui être toujours plus ressemblants qu'à ceux-ci.

Cependant il existe des cas, assez fréquents, où il y a disjonction et non pas fusion de caractères ; par exemple les feuilles sont de l'un des parents, et les fleurs de l'autre ; et Naudin a obtenu du *Datura levis* croisé avec le *D. Stramonium* quelques individus avec des fruits qui d'un côté étaient lisses comme dans le premier, et de l'autre côté épineux comme dans le second.

Il y a généralement similarité entre les hybrides réciproques, c'est-à-dire ceux des mêmes espèces dont réciproquement chacune a fourni le pollen et les gemmules. Cependant, Gaertner fils a relevé pour quelques-uns des différences, physiologiques sinon morphologiques, par rapport à leur fertilité, ou à leur tendance à varier ; ce qui est d'accord avec le différent degré de facilité avec laquelle ces plantes se prêtent à l'hybridation réciproque, ainsi Koelreuter qui obtenait très aisément des hybrides du *Mirabilis Jalapa* avec le pollen du *M. longiflora*, ne réussit jamais à obtenir des hybrides du *M. longiflora* avec le pollen du *M. Jalapa*. Il y donc une différence entre l'affinité sexuelle qui permet l'hybridisme, et l'affinité morphologique déterminée par la ressemblance extérieure ; c'est tellement vrai qu'on n'a pas encore pu obtenir des hybrides de types morphologiques à peine distincts, comme les deux variétés rouge et bleue de l'*Anagallis arvensis*, ou le Poirier et le Pommier, tandis que l'on sait qu'il est possible d'en avoir de types tellement distincts qu'on les a mis dans des genres différents, ainsi entre le *Triticum vulgare* et l'*Aegilops ovata*, un *Cereus* et un *Phyllocactus*, etc.

La diversité de l'affinité sexuelle se manifeste aussi en ceci, que deux pollens différents étant portés sur un même stigmate, l'un (généralement de sa race propre) agit et l'autre non. C'est ce qui rend nécessaires beaucoup de précautions pour exclure dans les hybridations artificielles le pollen autre que celui avec lequel on veut agir, et c'est ce qui explique la rareté des hybrides dans la nature, car on ne peut citer que bien peu de groupes, comme les genres *Verbascum*, *Cirsium*, *Salix*, etc., où ils soient fréquents. Très rares dans les plantes non florifères, on n'en connaît que quelques-uns dans les Fougères et les Mousses (Al. Braun), et un seul obtenu par Thuret entre deux *Fucus*.

L'on a observé que très souvent les hybrides sont plus robustes que leurs parents ; mais par contre leur puissance reproductrice est diminuée, au point que beaucoup sont entièrement stériles, et cela surtout par la faute du pollen qui est défectueux, et que d'autres qui sont fertiles quand ils sont fécondés par eux-mêmes, d'ordinaire perdent de leur fertilité de génération en génération.

Si au contraire un hybride est fécondé avec le pollen de l'un de ses parents, il acquiert la fertilité ou l'augmente, et sa descendance retourne par une série de générations et graduellement, ou parfois même tout d'un coup, au type de ce parent. Selon les expériences de Naudin la même chose aurait lieu, au moins, dans beaucoup de cas, également pour les hybrides fertiles fécondés avec leur propre pollen, qui, par disjonction de caractères, retournent plus ou moins vite au type de l'un des parents. De toute façon l'instabilité des formes hybrides est démontrée comme règle, à laquelle il paraît qu'il n'y a qu'une seule exception, d'un certain hybride du second degré entre un *Aegilops* et un *Triticum* qui, déjà depuis beaucoup de générations, continue à se reproduire avec les mêmes formes.

Tels sont les résultats les plus sûrs acquis par les études sur l'hybridisme, depuis qu'on se procura les premiers hybrides artificiels en Angleterre au commencement du 18^e siècle, jusqu'aux travaux plus anciens de Koelreuter, de Knight, de Herbert, de Gaertner fils, à ceux plus modernes de Naudin, de Godron, de Regel, de Nägeli et d'autres.

Il est facile de comprendre comment des variations dues à l'effet du milieu doivent persister, tant dans les individus que dans leur descendance, aussi longtemps que le milieu ne change pas. Quant aux variations indépendantes des conditions où une plante est placée pour vivre, et qui sont des manifestations de cette variabilité qui est le propre de tous les organismes, tantôt on les voit se maintenir et se transmettre par la reproduction gemmaire ou embryonnaire, tantôt finir et se perdre plus ou moins vite, sans aucune règle apparente.

La transmission héréditaire par bourgeons de nouveaux caractères acquis par quelque variation, est un fait très général, comme le témoigne la pratique universelle des greffes pour conserver les variétés des arbres fruitiers et d'autres plantes ligneuses. La transmission par graine est aussi fréquente, de sorte que nous voyons se conserver dans les champs et les potagers les variétés d'Orge, de Blé, de Betterave, de Chou et de tant d'autres plantes cultivées, la Tomate ordinaire monstreuse, ou le Pavot à fruits fermés, et que nous voyons se perpétuer dans les jardins les *Daturas* doubles, les Pourpiers doubles (*Portulaca Gilliesii*), beaucoup d'Astéracées à fleurs devenues toutes ligulées, comme les Zinnias, les Chrysanthèmes, les *Tagetes*, le *Celosia cristata* fascié, etc., et Godron a vu une variété du *Ranunculus arvensis*, à fruits lisses, avoir 8 générations, une autre variété analogue du *Datura Tatula* en avoir 13, un *Corydallis* devenu régulier en avoir 5. Mais, à côté de

ces plantes de jardins, on en peut citer tout de suite d'autres chez qui la transmission par graines de leurs caractères propres est beaucoup plus incertaine, telles sont les Balsamines, les Giroflées, etc.; et de même la reproduction par bourgeons est incertaine dans les plantes à feuillage panaché, qui souvent montrent des branches à feuilles vertes (*Euonymus japonicus*, Buis, Sureau, etc.), quelquefois elle l'est dans la Vigne, dont différentes branches peuvent donner du raisin de différentes sortes, aussi dans les Camélias, les Pélargoniums, les Chrysanthèmes, l'*Asalea indica*, les Dahlias, les Roses, etc., qui donnent de temps en temps sur une même plante des fleurs d'une autre couleur ou d'une autre forme, les Agrumes, qui produisent quelquefois sur un même tronc des branches à feuilles et à fruits de types très éloignés (l'orange ordinaire et la mandarine, l'orange et le citron ou le cédrat), et le fameux *Cytisus Adami* hybride (?), qui a telles branches avec les feuilles et les fleurs du *C. Laburnum*, telles autres du *C. purpureus*, et d'autres encore avec des caractères intermédiaires. Après cela viennent les races très incertaines pour la transmission de leurs caractères, comme le Muflier, la Belle-de-nuit, la Calcéolaire, la Pensée, etc., quand on les sème on ne sait pas quelles fleurs elles donneront, comme les variétés du Mûrier, qui après une génération ou deux retournent au type primitif (Moretti), le Hêtre à feuilles pourprées, qui étant semé ne donne à ce qu'il paraît qu'un tiers d'individus ayant les feuilles de cette couleur (Pépin), enfin nos arbres fruitiers, Poiriers, Pommiers, Pruniers, Pêchers, qui donnent par graine presque toujours un fruit nouveau. Il est bien vrai que, dans beaucoup de ces cas, on peut soupçonner que la perte rapide des caractères est occasionnée par des croisements; mais il y a des plantes qui se reproduisent par bourgeons et qui perdent tout aussi vite leurs caractères, ainsi les Jacinthes et les Anémones, et beaucoup d'autres plantes bulbeuses ou tubéreuses, dont les nombreuses variétés cultivées retournent avec la plus grande facilité à une forme stable ou à un petit nombre de formes dès qu'on leur permet de devenir sauvages.

Une circonstance que la pratique horticole universelle a reconnu indispensable pour le maintien des variétés, c'est qu'elles soient assez séquestrées pour que tout croisement entre elles soit empêché. On comprend que si cette condition se vérifie par l'un de ces hasards possibles dans le cours des événements naturels, une variété d'une race, se maintenant en beaucoup d'individus, puisse revêtir un aspect suffisamment éloigné de celui du type originaire, et cela d'une manière assez cons-

tante, pour pouvoir être caractérisée comme une espèce distincte, même si par la suite quelque autre casualité rapproche de nouveau les deux formes dans un même lieu. Il ne peut y avoir aucun doute que c'est là précisément l'origine de beaucoup d'espèces de nos catalogues ; et même toutes les probabilités sont en faveur de la supposition que les espèces très voisines d'un même genre sont dérivées les unes des autres, ainsi tous les *Rubus* de la section du *R. fruticosus*, tous les *Hieracium* rapportés respectivement à 3 sections par Nägeli, tous les *Rosa*, tous les *Orobanché*, les espèces qu'on peut à peine distinguer de beaucoup de genres de Poacées, etc. Et il y aurait peu à objecter à celui qui supposerait que des genres voisins de la même famille naturelle, ou même de familles très rapprochées, sont originaires d'une même souche. Cette hypothèse expliquerait également d'une manière satisfaisante l'origine de nos plantes cultivées, dont une très grande partie n'existe pas à l'état sauvage.

Jusqu'ici les faits observés et leurs déductions les plus légitimes. Mais la transformation de certaines formes végétales, disons organiques, les unes dans les autres, étant démontrée vraie ou probable dans certaines limites, devait nécessairement suggérer l'idée de la possibilité d'une transformation illimitée de toutes les formes, de telle façon qu'elles auraient toutes eu leur origine dans un type primordial, ou dans un petit nombre de types, dont elles seraient dérivées par des variations dans la descendance. C'est là la théorie du *transformisme*, qui s'appuie principalement sur les deux grands noms de Lamarck et de Darwin.

Lamarck, voulant expliquer les causes des transformations supposées, eut surtout recours à l'influence des agents extérieurs, c'est-à-dire aux changements dans les conditions de vie, et aux efforts de l'organisme pour s'y adapter. Darwin, insistant davantage sur la variabilité spontanée, en mit les résultats en rapport avec les conditions de vie, en faisant observer que certaines variations peuvent être plus favorables que d'autres aux organismes pour se maintenir et se propager, et que par conséquent, dans cette espèce de concurrence ou de lutte pour la vie (comme on l'a appelée), les individus ayant subi une variation dans un sens favorable l'emportent sur les autres, et leur descendance s'étendra, tandis que celle d'autres individus moins favorables se réduira et disparaîtra enfin. Et de la sorte, une ou plusieurs formes nouvelles se substitueront à la première, en vertu de ce principe que Darwin a appelé *sélection naturelle*. Et d'autres plus exactement circonscrites des mieux adaptées.

Prises séparément, les idées de Lamarck et de Darwin suscitent maintes objections. L'influence des agents extérieurs est indubitable, quoiqu'elle soit peu précisée dans ses limites et dans son mode d'action; mais par sa nature même il semblerait qu'elle ne pût avoir qu'un effet transitoire, restreint à des individus et non pas étendu à toute une race d'une manière durable; et d'ailleurs on ne comprend pas bien comment alors des organismes voisins peuvent continuer à vivre dans le même milieu sans se réduire à un seul type, comme pourtant nous voyons tant de *Ranunculus* pour de longues séries de générations dans les mêmes eaux, tant de *Papaver* dans les mêmes prés et les mêmes champs. Quant à la lutte pour la vie, elle existe certainement dans le règne végétal, mais entre plantes disparates et non entre types voisins: s'il est vrai que le champ abandonné devient pré et les plantes propres des lieux cultivés en sont chassées, que la prairie résiste à l'invasion du bois, et que dans le bois naturel diverses essences forestales se succèdent avec le cours des années, on pourrait difficilement citer des exemples de plantes voisines en lutte entre elles, quand au contraire l'on a des cas innombrables comme ceux cités plus haut, d'espèces très voisines qui durent indéfiniment, mélangées ensemble dans les mêmes stations.

Malgré ces objections et d'autres encore, en se basant et sur l'action du milieu et sur la variabilité innée des plantes, pour expliquer l'origine des variations, et en tenant compte, plus que de la lutte pour la vie, de la séquestration, au moins pour un temps suffisant pour rendre stable la variation des individus qui ont varié, et de leur croisement, pour maintenir les variations contre l'*atavisme*, c'est-à-dire contre la tendance à retourner au type primitif: on arrive à comprendre comment des espèces plus ou moins voisines peuvent être dérivées les unes des autres, et à admettre la théorie transformiste dans ces limites, en considération aussi de l'impossibilité d'expliquer autrement l'existence de beaucoup de races cultivées. Mais la théorie ne s'arrête pas là: elle veut, au contraire, la transformation possible illimitée des êtres végétaux, pour réunir par des liens de parenté tous ceux qui sont actuellement vivants sur notre globe, ou qui y ont vécu autrefois. Or, la variabilité illimitée de l'organisme végétal voulue pour cela, non-seulement n'est pas démontrée par le fait, mais ne concorde pas avec ce qu'on sait du progrès des variations, que l'on voit avancer jusqu'à une limite donnée sans la dépasser, mais en revenant en arrière pour tourner ensuite et toujours au dedans de la limite. Et il ne faut pas objecter que le temps a manqué

à notre expérience pour nous assurer de plus grandes variations dans les races que nous cultivons, car nous savons aussi que les variations ne procèdent pas lentement pour passer petit à petit de l'une à l'autre, en s'éloignant toujours plus de la forme première, mais que, une fois commencées, elles procèdent rapidement jusqu'à ce qu'elles aient atteint leur limite.

Un argument puissant en faveur de la théorie transformiste, ce serait plutôt l'impossibilité pour notre esprit de concevoir autrement l'origine des êtres organisés, sans sortir du champ d'action des lois naturelles. On les a toujours vus naître les uns des autres; ceux de l'âge présent du globe se rattachent très souvent à ceux des âges passés au moyen de formes intermédiaires, et, quand celles-ci manquent, on peut toujours supposer qu'elles ont péri entièrement, et rendre responsable de leur absence le témoignage insuffisant des restes fossiles. D'ailleurs, la théorie transformiste explique admirablement, par le fait du lien génétique, l'unité de structure qui existe dans le règne végétal; elle explique mieux qu'un plan créateur préétabli (tout à fait inaccessible à notre intelligence) tant d'ordres de faits: par exemple, et les nombreuses ressemblances qui unissent entre elles les plantes et en marquent les affinités naturelles, et les formes très disparates des individus au sein d'une même race, et les transformations d'un même individu dans les diverses phases de son développement, qui sont telles qu'on doit le rapporter successivement à des types de structure extrêmement différents, et l'existence très fréquente dans les plantes de parties inutiles, tant il est vrai que, dans la même race ou dans des races voisines, tantôt elles y sont et tantôt elles manquent, et l'on peut en attendant en expliquer l'existence en les considérant comme des organes soit naissants soit tombés hors d'usage. Tout cet ordre d'arguments fut jadis mis en relief par les auteurs anonymes du livre anglais sur les *Vestiges de la création*, qui parut en 1844.

Donc, si l'on ne doit pas repousser absolument le transformisme comme théorie générale, n'en ayant pas d'autre à lui substituer; si même elle peut être démontrée dans certaines limites: il faut convenir que les idées particulières de Darwin, comme celles de Lamarck, si elles expliquent quelques faits, sont encore très insuffisantes pour les expliquer tous, et l'origine du règne végétal demeure encore un problème, entouré de beaucoup d'obscurité et dont la solution est très loin d'être atteinte.

Le transformisme a pour complément nécessaire le mode de la première apparition de la vie, la génération spontanée ou *abiogénèse* comme

on l'a appelée, pour expliquer comment avec des éléments inorganiques peut se former l'organisme le plus simple imaginable, une portion de plasma. Ce sujet, de la plus haute importance, que des hommes éminents d'opinions opposées ont cherché à éclairer au moyen des expériences les plus soignées, est encore, malgré leurs efforts, dans un état de la plus grande incertitude.

ACTION ANTISEPTIQUE DES PRINCIPES BILIAIRES

PAR

Mr. le Prof. G. BUFALINI

. On croit depuis longtemps que la bile est douée d'une action anti-putride. Cette opinion doit probablement son origine à la découverte dans la bile soumise à l'analyse de produits, qu'on croyait de nature balsamique.

En attendant que l'analyse de la bile arrivât au degré actuel de perfection, il y eut beaucoup de phases à traverser. Par un traitement avec des acides et autres réactifs énergiques, les principes biliaires étaient décomposés avec formation de produits qu'on considérait comme de nature résineuse.

Nous trouvons donc que Saunders, Leuret, Lassaigne et Eberle attribuaient à la bile le rôle d'empêcher la décomposition des matières alimentaires dans l'intestin.

Ainsi le docteur Chiappelli (1) dans une publication presque inconnue, parue en Italie en 1843, rapporte quelques expériences tendant à démontrer cette propriété. La bile mêlée à des substances alimentaires avait, il est vrai, une odeur de putréfaction, mais telle qu'on l'observait dans la bile seule, et les substances alimentaires s'y conservaient suffisamment bien.

Chiappelli admettait que quelques-uns seulement des composants de la bile empêchent la putréfaction des matières albuminoïdes et féculentes, tandis que quelques autres sont altérés eux-mêmes.

En 1846 Gorup-Besanez affirmait lui aussi que la bile, ou tout au moins les sels biliaires, exercent sans doute une action antiseptique sur les substances alimentaires albuminoïdes.

(1) *Ricerche fisiologiche*, par F. CHIAPPELLI. — Pistoia, 1843.

Cette propriété de la bile a donc été généralement admise et considérée comme démontrée. On ajoutait à l'appui de cette propriété le fait que dans l'ictère les fèces sont fétides et les malades sont dégoûtés de la viande.

En 1875 j'exécutai (1), avec le Prof. Giannuzzi, une série d'expériences dans le but d'établir les altérations qui se produisent dans la bile abandonnée à elle-même et sous l'action d'un ferment. Les résultats de ces expériences peut-être peu connus, étaient :

1. — A une température de 40° c. environ, et même moins élevée, la bile en contact avec de la levûre de bière subit une décomposition putride en développant des gaz, constitués pour la plus grande partie par de l'anhydride carbonique et pour le reste, à ce qu'on en sait jusqu'ici, par un gaz inflammable.

2. — La bile est redevable en grande partie au mucus qu'elle contient de cette faculté de se décomposer aisément en présence de la levûre de bière.

3. — Les solutions des sels biliaires, constitués par de la bile cristallisée, ne produisent que fort rarement une petite quantité d'anhydride carbonique en contact avec la levûre de bière. En six expériences, une seule fois, après 24 heures et à la température de 39° on vit se développer 1 cc. de gas.

4. — La levûre de bière, pendant un laps de temps au-dessous de 24 h. et à la température de 40°, n'a point d'action sur le suc gastrique et sur la peptone dissoute dans celui-ci.

5. — Elle a, au contraire, une action sur le mucus, en donnant lieu au développement d'une certaine quantité de gaz, constitué en grande partie par de l'anhydride carbonique et pour le reste par un gaz qui n'est pas inflammable et n'est pas absorbé par l'acide pyrogallique.

6. — Le suc gastrique avec les peptones peut retarder et même empêcher tout à fait la décomposition de la bile mêlée à de la levûre de bière. Cette action est beaucoup plus énergique quant à la décomposition putride de la bile.

7. — La bile, telle qu'elle est versée dans le duodénum, n'a pas, comme le croyaient plusieurs physiologistes, le pouvoir d'empêcher la putréfaction des substances alimentaires contenues dans l'intestin. Elle est au contraire un des liquides animaux qui se décomposent avec la plus grande facilité.

(1) *Dell'azione del lievito di birra sulla bile e sopra altri liquidi animali.*
— Siena, 1875.

8. — La levûre de bière a sur le sérum sanguin une action identique à celle de la bile.

Ces expériences ne permettaient pas de considérer comme résolue et examinée de tous côtés la question de la valeur antiputride de la bile, parce qu'on sait que la bile subit dans l'intestin plusieurs modifications : ses acides sont mis en liberté et résolus dans leurs composants.

Ces dérivés peuvent sans doute avoir une action différente. Les nouvelles recherches sur les processus de putréfaction dans l'intestin augmentaient la nécessité d'une étude exacte de la question. Cette étude je l'avais déjà entreprise à Sienne en 1876, suivant les conseils du prof. Albertoni. L'année dernière Maly et Emich publiaient quelques expériences d'où il résultait : que 0,5 % d'acide taurocholique empêchent la fermentation amygdalique même après 2 heures ; 1 % d'acide glycocholique n'agit point ; 1 % et même 0,75 % d'acide taurocholique empêchent le développement des bactéries dans le lait, tandis que l'acide glycocholique a une action beaucoup plus faible. En général, l'acide taurocholique a une action antiseptique beaucoup plus forte que l'acide glycocholique.

Mes expériences sont étendues et variées ; elles se rapportent à la taurine pure, à l'acide taurocholique, glycocholique et cholalique, aux sels biliaires et à la bile. J'ai pris en considération le développement de bactéries et de gaz dans les liquides qu'on examinait.

I. — Action des principes biliaires sur la levûre de bière.

Nous avons rapporté plus haut les résultats obtenus par l'action de la levûre de bière sur la bile. Comme dans l'intestin la bile se mêle à des ferments, la connaissance de sa manière de se comporter dans ces conditions est fort intéressante.

Les expériences ont été faites avec des tubes pleins de mercure auxquels on ajoutait de la levûre desséchée et des solutions des diverses substances, les tubes renversés sur un bain de mercure étaient mis dans une étuve.

EXPÉRIENCE 1. — Solution de taurine pure 1 0/0. Solution d'acide taurocholique pur 1 0/0. Solution d'acide glycocholique pur 0,35 0/0. Étuve à la température de 35° pendant 20 h.

1^{er} tube. — Eau et levûre sèche 20 centigr. Développement de 2 cc. de gaz, dont 2/3 CO².

2^{me} tube. — Solution de taurine 3 cc. et levûre sèche. Pas de développement de gaz.

3^{me} tube. — Solution d'acide taurocholique 3 cc. et levûre sèche. Pas de développement de gaz.

4^{me} tube. — Solution d'acide glycocholique 3 cc. et levûre sèche. Pas de développement de gaz.

5^{me} tube. — Bile fraîche de chien 3 cc. et levûre sèche. Développement de gaz constitué par CO^2 et par du gaz inflammable.

6^{me} tube. — Solution de sels biliaires 1 0 $\overline{1}$ 0 et gr. 0,20 levûre sèche. Pas de gaz.

On répéta plusieurs fois cette expérience en la modifiant toujours avec le résultat que la bile en nature n'empêche pas la fermentation spontanée de la levûre, mais les sels et acides biliaires et la taurine l'empêchent.

II. — Action de la bile et des sels biliaires sur la fermentation alcoolique de la glycose.

Tube avec 2 cc. de solution de glycose 1 0 $\overline{1}$ 0 et levûre sèche. Température 38°-40; 18 h. après, développement de 5 cc. de gaz.

Tube avec 2 cc. solution de sels biliaires 1 0 $\overline{1}$ 0, 2 cc. solution de glycose 1 0 $\overline{1}$ 0 et levûre sèche. Mêmes conditions. Développement de 6-7 cc. de gaz absorbés par la potasse.

Tube avec 2 cc. solution glycose 1 0 $\overline{1}$ 0, levûre et 2 cc. bile de bœuf récente. Développement de 15 cc. de gaz.

Tube avec 2 cc. bile fraîche, 1 cc. glycose 1 0 $\overline{1}$ 0, levûre. Développement de 12 cc. de gaz, dont 10 cc. constitués par CO^2 , le reste par du gaz inflammable.

La levûre de bière en présence de la bile et des sels biliaires a donc déterminé un développement de gaz de la glycose, plus grand que lorsqu'elle agissait seule.

III. — Action des principes biliaires sur la putréfaction du pancréas et du sérum du sang.

EXPÉRIENCE 1. — Température ambiante 5°, 7°, 10°.

10 gr. pancréas frais de porc, en infusion dans 20 cc. d'eau stérilisée.	10 gr. pancréas idem; on ajoute 10 cc. de solution aqueuse d'acide taurocholique à 0,70 0 $\overline{1}$ 0.	10 gr. pancréas idem; idem 10 cc. solution aqueuse d'acide glycocholique à 0,35 0 $\overline{1}$ 0.
24 h. après, forte odeur de putréfaction.	24 h. après, faible odeur, peu de bactéries.	24 h. après, faible odeur, peu de bactéries.
	48 h. après, forte odeur, beaucoup de bactéries.	48 h. après, forte odeur, beaucoup de bactéries.

EXPÉRIENCE 2. — *Température du milieu 4°, 6°, 7°.*

10 gr. pancréas frais de porc, infusion en 20 cc. de H ² O stérilisée.	10 gr. pancréas idem; on y ajoute 10 cc. solution aqueuse d'acide taurocholique 0,70 0/0, exactement neutralisé avec Na O.	10 gr. pancréas idem; on y ajoute 10 cc. solution aqueuse d'acide glycocholique 0,35 0/0, exactement neutralisé avec Na O.
24 h. après, forte odeur de putréfaction, bactéries très-nombreuses.	24 h. après, faible odeur, peu de bactéries.	24 h. après, faible odeur, peu de bactéries.
	50 h. après, fort odeur, bactéries nombreuses.	50 h. après, forte odeur, bactéries nombreuses.

EXPÉRIENCE 3. — *Température 4°, 6°, 7°.*

10 gr. pancréas frais de porc, en infusion dans 20 cc. d'eau stérilisée.	10 gr. pancréas idem; on y ajoute 10 cc. de solution d'acide cholalique amorphe 0,20 0/0.	10 gr. idem; on ajoute 10 cc. solution de taurine 0,70 0/0.
24 h. après, forte odeur de putréfaction, bactéries nombreuses.	24 h. après, pas d'odeur, quelques bactéries.	24 h. après, pas d'odeur, quelques bactéries.
	48-56 h. après, faible odeur, peu de bactéries.	48-56 h. après, peu d'odeur fort peu de bactéries.
	72 h. après, odeur de putréfaction, bactéries nombreuses.	80 h. après, faible odeur de putréfaction, bactéries nombreuses.

EXPÉRIENCE 4. — *Température 35° pendant 20 h.*

- 1^{er} tube. — Eau et levûre sèche de bière, une bulle de gaz, qui est absorbé par la potasse.
- 2^{me} tube. — 5 cc. de sérum frais de sang. Pas de développement de gaz.
- 3^{me} tube. — 5 cc. de sérum frais de sang et levûre. Il y a développement de 9 1/2 cc. de gaz, dont 3 1/4 cc. ne sont pas absorbés par la potasse.
- 4^{me} tube. — 3 cc. de sérum sanguin et levûre, 2 cc. de solution de taurine 1 0/0. Développement de 7 cc. de gaz, dont 6 sont absorbés par la potasse.
- 5^{me} tube. — 3 cc. sérum sanguin et 2 cc. solution d'acide taurocholique 1 0/0. Développement de 3 cc. de gaz, dont 2 3/4 cc. ont été absorbés par la potasse.
- 6^{me} tube. — 3 cc. sérum sanguin et 2 cc. solution d'acide glycocholique 0,35 0/0. Développement de 4 cc. de gaz, dont 3 1/2 cc. ont été absorbés par la potasse.

IV. — Comparaison entre la puissance antiputride de l'acide cholalique et celle de l'acide hydrochlorique.

EXPÉRIENCE 1. — *Température du milieu 7°, 12°.*

1/3 pancréas de porc, en infusion dans 15 cc. d'eau stérilisée.	1/3 pancréas idem; on y ajoute 20 cc. solution d'acide cholalique amorphe 1,60 pour 1000.	1/3 pancréas, etc.; on y ajoute 20 cc. de solution H Ch 1 pour 1000.
24 h. après, odeur de putréfaction, peu de bactéries.	Pas d'odeur, quelque rare bactérie.	Pas d'odeur, pas de bactéries.
48 h. après, forte odeur, bactéries très nombreuses.	Peu d'odeur, peu de bactéries.	Peu d'odeur, fort peu de bactéries.
	72 h. après, odeur de putréfaction, bactéries nombreuses.	Odeur de putréfaction, bactéries nombreuses.

EXPÉRIENCE 2. — *Température du milieu 6°, 10°.*

1/3 pancréas de porc en 15 cc. d'eau stérilisée.	1/3 pancréas, etc.; on ajoute 20 cc. de solution d'acide cholalique 2 pour 1000.	1/3 pancréas, etc.; on y ajoute 20 cc. H Ch 2 pour 1000.
24 h. après, odeur de putréfaction, bactéries nombreuses.	Pas d'odeur, peu de bactéries.	Point d'odeur, point de bactéries.
48 h. après, putréfaction complète.	Point d'odeur, peu de bactéries.	Point d'odeur, point de bactéries.
	72 h. après, odeur de putréfaction, nombreuses bactéries.	72 h. après, faible odeur, peu de bactéries.
		96 h. après, odeur de putréfaction, nombreuses bactéries.

De mes expériences il résulte que, tandis que la bile en nature peut aisément se putréfier, plusieurs de ses composants sont au contraire capables de retarder à un degré différent les processus de fermentation et putréfaction.

Ce fait est fort important par rapport aux processus physiologiques normaux, parce qu'on sait que la bile subit des métamorphoses dans l'in-

testin. Les acides biliaires glycocholique, taurocholique et cholalique jouissent d'une manière croissante du premier au dernier d'une faculté antiputride. Emich avait déjà constaté ce fait pour l'acide taurocholique. Mais il est plus intéressant de l'avoir démontré pour l'acide cholalique, qui est celui qui se retrouve dans les fèces; sa présence dans le gros intestin est donc hors de doute, et il peut y exercer son action. La taurine qui se trouve dans l'intestin est elle aussi capable de diminuer les processus de putréfaction.

Albertoni (1) avait démontré en 1873 que le suc gastrique est redevable de sa propriété antiputride, entrevue déjà par Spallanzani, à la présence de l'acide chlorhydrique, et que tous les acides, étendus comme dans le suc gastrique, jouissent de cette propriété à un degré fort différent.

C'est donc mal à propos que Richet et H. Schulz ont récemment annoncé d'avoir découvert cette propriété, le premier pour l'acide chlorhydrique, le second pour l'acide citrique. Dans le but précisément d'établir si la propriété antiputride de l'acide cholalique est égale à celle de l'acide chlorhydrique, j'ai exécuté quelques expériences de comparaison entre ces deux substances; il en résulta une certaine supériorité pour le HCl sur l'acide cholalique.

Chiappelli dans le mémoire cité affirme que la bile est capable d'absorber les gaz intestinaux et d'empêcher le formation du météorisme. J'ai fait à ce propos quelques expériences desquelles il résulte que la bile est capable d'absorber le gaz acide sulphydrique, l'hydrogène carboné, l'acide carbonique. En moyenne 100 cc. de bile de bœuf absorbent 32 cc. de H^2S ; cependant une solution de NaHO douée du même degré d'alcalinité de la bile employée (gr. 1,120 NaHO p. 1000) en absorbe un peu plus, c'est-à-dire 38 cc. environ.

(1) ALBERTONI. *Potere conservatore del succo gastrico per gli albuminoidi e azione delle bevande acide.* — Gazzetta Medica Veneta, 1883.

NOTICE PRÉLIMINAIRE
SUR L'ANATOMIE DES THYSANOURES

par Mr. le Professeur B. GRASSI

Laboratoire de zoologie de l'Université de Catane

En étudiant la bibliographie des Aptères (Collemboles et Thysanoures) j'ai relevé le fait que leur anatomie était à peine connue en partie (1). Le peu qu'on en sait a néanmoins suffi pour faire naître diverses suppositions plus ou moins vraisemblables, quant à l'origine de ces êtres.

On admet généralement que les Thysanoures sont des insectes fort primitifs; d'autres auteurs, au contraire, pensent qu'au lieu d'être des types primordiaux ils sont plutôt des insectes dégénérés; d'autres encore pensent que ce sont des formes qui ne sont pas encore adultes et qu'on a prises à tort pour complètement développées.

L'on peut adjoindre à ces trois hypothèses les suivantes:

1. Les trois formes principales des Thysanoures (Campodés, Japyx et Lépismides) rappellent trois degrés différents dans l'échelle des insectes. Ainsi les Campodés sont l'échelon le plus bas, le plus éloigné de l'insecte type; les Lépismes sont l'échelon le plus rapproché et les Japyx tiennent le degré intermédiaire.

Ce n'est pas à dire pourtant que les vrais insectes aient été une fois des Campodés pour devenir ensuite des Japyx, et puis enfin des Lépismes.

Cela veut dire seulement que les vrais insectes ont eu un ancêtre commun de très ancienne origine, lequel ne devait pas beaucoup différer des Campodés actuels. Un ancêtre moins ancien devait par contre ressembler au Japyx et un troisième précurseur aux Lépismes actuels.

2. Ces trois formes bien que très voisines à l'origine ont sensiblement divergé plus tard de façon à représenter à présent trois familles différentes.

3. Le système des trachées présente dans ces trois familles trois degrés correspondants, qui conduisent peu à peu aux conditions générales de cet appareil chez les insectes.

4. L'on peut considérer les 4 protubérances dorsales des deux an-

(1) Par exemple, on n'avait pas encore reconnu de vaisseau dorsal dans le genre Japyx ni de glandes de Malpighi ou de tubes salivaires hormis chez les Campodés.

neaux postérieurs du thorax chez les Lépismes comme les mêmes parties qui deviennent chez les insectes des branchies dorsales puis des ailes.

5. Les annexes buccaux des vrais insectes sont probablement trois paires de pattes transformées, transformation qui en a entraîné d'autres dans les organes voisins. Dans les Campodés et dans les Japyx on observe une disposition spéciale, mais non point la condition primitive d'où seraient dérivées les parties de la bouche, tant chez les insectes suceurs que chez les masticateurs.

6. Quelques-uns considèrent les tarières et les oviscaptes pour homologues des membres abdominaux, mais la coexistence sur les mêmes segments d'oviscaptes et de rudiments de membres s'oppose à cette manière de voir, à moins qu'on ne suppose des membres primitivement bifides.

Mon travail a pour but de confirmer ou d'infirmer, selon son contenu, toutes ces hypothèses susdites. Il n'est pas encore terminé, mais ayant reconnu des faits anatomiques nouveaux, je crois utile de les présenter déjà dans une notice préliminaire.

Commençons par les Campodés.

Notons d'abord pour les téguments la grande minceur de la cuticule. Surtout au ventre et dans les plis intersegmentaires. L'hypoderme qui la sécrète est une simple nappe protoplasmique semée de noyaux arrondis, et sans limites cellulaires bien évidentes (au moins n'en avons nous jamais vu, même sur des coupes pratiquées selon divers procédés).

Le système nerveux se compose d'un ganglion œsophagien et d'une chaîne ganglionnaire composée d'un ganglion sous-œsophagien, de trois ganglions thoraciques et de sept ganglions abdominaux.

Une commissure double réunit les ganglions sus-œsophagiens aux sous-œsophagiens. Les ganglions de la chaîne ventrale sont aussi munis de doubles commissures. Le dernier ganglion abdominal donne un tronc nerveux court et épais qui fournit des ramuscules aux trois derniers segments du corps.

J'ai découvert en outre un très petit ganglion frontal correspondant à la lèvre supérieure.

Le cerveau est impair; mais conserve des traces évidentes de division en deux lobes. La portion antéro-latérale fournit les nerfs des antennes; la portion médiane ou transversale est élargie et semble bosselée par la présence de trois paires de lobules ganglionnaires. Dans sa partie postérieure le cerveau est directement accolé à l'œsophage. Je crois que les nerfs sympathiques manquent.

Le ganglion sous-œsophagien est relativement allongé.

Correspondant aux larges et courtes papilles de la lèvre inférieure, l'on voit deux groupes de cellules nerveuses qui semblent se réunir au ganglion sous-œsophagien.

La face externe de la chaîne ganglionnaire semble toucher directement l'hypoderme, sans être revêtue d'aucun tissu conjonctif. Tout au plus une lacune, un sinus sanguin pourrait-il s'interposer entre la chaîne et la peau, ce que je n'ai pu vérifier. La face interne par contre est séparée de l'intestin par un tissu connectif incomplet et par une lacune sanguine. Ces rapports sont altérés dans le thorax par la présence des muscles.

Ni dans les Campodés ni dans les Japyx il n'y a de tissu comparable à la corde dorsale, comme on en a chez les insectes.

Comme organes sensitifs on a : 1° Les antennes où il a une terminaison nerveuse spécifique; 2° Les palpes maxillaires, où il en est de même; 3° les deux grosses et courtes papilles de la lèvre inférieure.

Il y a en outre deux organes que je serais tenté de prendre pour des yeux rudimentaires. Ils sont placés sur les côtés des lobes cérébraux supposés optiques; ils ont une forme lenticulaire, la face profonde est plane, la face externe convexe. A peu près au centre de la face plane, il y a un amas de noyaux allongés, entourés d'un protoplasma très mince. Ils donnent des prolongements cellulaires allant à la face convexe. Tout le corps lenticulaire est entouré d'un tissu qui semble connectif. A la face externe il est recouvert par l'hypoderme dont il n'est séparé que par une lacune sanguine, au moins vers la périphérie.

Une terminaison nerveuse spéciale existe dans certains appendices, très petits et complexes, qui se trouvent à peu près dans les plis intersegmentaires des six anneaux abdominaux au côté interne des pattes rudimentaires. Ces appendices ont déjà été aperçus par divers auteurs, mais personne n'en a donné de description histologique. On peut les définir comme des vésicules rétractiles pleines de sang, communiquant librement avec la cavité abdominale. La paroi est formée d'une couche cuticulaire et à la pointe, au lieu d'hypoderme, on trouve sous la cuticule, de grosses cellules sans doute glandulaires. A l'extrémité distale, une cellule unique envoie un prolongement au centre de la vésicule; il va s'unir à quelques cellules multipolaires.

Je n'ai pu voir si celles-là conduisent à un nerf, mais la chose est fort probable. Aux parois de la vésicule s'insèrent divers muscles venant de l'intérieur des segments abdominaux.

D'après ce qui précède, on peut admettre que ces vésicules sont des organes d'adhérence mus par des muscles spéciaux et innervés par une terminaison nerveuse douée d'un tact spécial. Ce ne sont pas des branchies, le manque de trachées le démontre avec évidence. Le système trachéen a été déjà bien décrit par Palmen.

Il faut signaler que les rapports des stigmates tels que les indique Palmen paraissent discutables, d'après les observations faites sur le Japyx.

Les trachées n'ont pas de fil en spirale, les stigmates sont de simples ouvertures sans appareil valvulaire spécial. Les deux trachées abdominales adhèrent à la surface interne de la chaîne ganglionnaire. Elles ne s'anastomosent pas.

Le système digestif montre un œsophage, un intestin moyen et un rectum.

La bouche s'entoure d'appendices compliqués déjà bien décrits par Meinert. Je me prononcerai sur l'interprétation qu'il en donne quand j'aurai terminé l'embryologie.

L'œsophage est un simple tube d'égale calibre et s'étend jusqu'au troisième segment thoracique.

Il a en dehors une tunique de muscles striés, en dedans une couche épithéliale revêtue d'une cuticule subtile.

L'intestin moyen est aussi tubuleux et va du bout de l'œsophage au huitième anneau abdominal.

Il est composé aussi d'une tunique externe fibro-cellulaire et d'un revêtement épithélial intérieur.

Parfois ces cellules épithéliales se présentent gonflées et pleines de vacuoles; d'autres fois leur bord libre paraît linéaire et doublé de cuticule.

Le rectum va de l'intestin moyen à l'extrémité postérieure de l'abdomen.

Il y a là en dehors une tunique musculaire striée, en dedans un épithélium revêtu de cuticule. Cet épithélium est d'abord à petites cellules formant de nombreux replis doublés de cuticule. Plus bas l'épithélium est composé de grosses cellules glandulaires et forme de vrais replis semblables aux glandes rectales. Plus bas encore ces plis cessent.

Finalement, à l'extrémité anale les cellules reprennent le caractère du vrai hypoderme.

Le rectum est maintenu par un mésentère latéral.

Les annexes du tube digestif sont :

1. Les glandes salivaires ;

2. Les tubes de Malpighi.

Les premières sont placées aux côtés postérieurs de la tête et sont des tubes pelotonnés d'égale longueur. Elles se rejoignent et débouchent sur la ligne médiane par un seul orifice en avant de la lèvre inférieure.

Cette disposition reproduit celle des glandes séricigènes de l'abeille à l'état d'embryon.

Les tubes de Malpighi forment une couronne de 14 petits diverticules de l'intestin au point d'union de la partie moyenne avec le rectum. Il sont tapissés d'un épithélium simple : ne montrent pas de cristaux.

Autour de l'œsophage existent des corps ovoïdes sur lesquels nous ne sommes pas au clair.

J'ai trouvé dans les Campodés un vaisseau dorsal allant du second segment jusqu'à l'extrémité postérieure de l'abdomen ; il a une paroi musculaire avec des noyaux saillants. Il y a 9 paires de valvules correspondant aux intervalles des anneaux.

Le vaisseau est placé très superficiellement et semble séparé de l'hypoderme par une simple lacune,

Il est entouré de tissu adipeux sur les côtés et à la face ventrale. En avant il se prolonge en aorte très mince que l'on peut suivre avec des parois propres jusqu'à la tête.

Il y a çà et là quelques fibres musculaires analogues aux muscles aliformes des insectes.

Le diaphragme ventral trouvé par Graber chez les vrais insectes manque toujours. Les globules sanguins sont incolores, ovales et nucléés. On les trouve tant dans le vaisseau que dans la cavité périgastrique. Ils varient en nombre selon la période de la digestion.

Le corps graisseux ne représente jamais de cristaux ; il occupe incomplètement, il est vrai, la cavité abdominale, où il laisse certaines lacunes libres correspondant aux espaces inter-annulaires, ce qui donne à ce tissu adipeux une apparence segmentée.

Je n'ai pas eu jusqu'ici des femelles bien adultes. Elles sont plus grosses et plus grandes que les mâles.

Les ovaires et les testicules sont par paires. Chez les jeunes sujets ils sont latéraux. En grandissant ils s'étendent vers le dos et se rapprochent jusqu'à se toucher sur la ligne médiane et à s'insinuer même entre l'intestin et le vaisseau dorsal. Les conduits déférents sont aussi doubles, droits et courts ; ils convergent pour former un seul conduit

excréteur court aussi, débouchant, chez les mâles, sur une papille ventrale impaire, au huitième anneau abdominal. Chez les femelles l'ouverture du vagin est entourée de trois papilles.

Les tubes sexuels sont de simples cordons composés d'épithélium germinatif et d'une enveloppe.

Les éléments sexuels se développent d'abord dans les parties postérieures de ces cordons. L'enveloppe des cordons ne prenant aucune part à la formation des produits, se continue simplement pour former les vaisseaux déférents. Toutes ces parties appartiennent au mésoderme, sauf les voies d'expulsion qui seraient ectodermiques.

Dans l'ovaire les œufs sont intercalés entre les cellules nutritives. Il n'y a pas de follicules épithéliaux autour de l'œuf.

Les Campodés, que je sache, ne subissent pas de métamorphoses, ni de mue.

Ils se nourrissent de détritus végétaux; on les trouve parfois isolés, plus souvent en famille sous les pierres et les feuilles, ou dans les crevasses du terrain. Ils fuient la lumière qu'ils perçoivent donc faiblement. Le toucher et l'odorat semblent chez eux fort développés. Ils sont très délicats et ne peuvent vivre que dans des lieux ni trop secs ni trop humides. On les trouve en toute saison, en hiver en Sicile, et le reste de l'année aux environs de Côme et de Biella.

L'espèce que j'ai étudiée se rapporte à la *Campodea staphylinus* de Westwood. La *succinea* de Nicolet semble la même espèce, ainsi que la *fragilis* de Meinert.

J'arrive maintenant au genre Japyx.

La cuticule y est plus épaisse que chez les Campodés. Elle est plus épaisse à la portion dorsale et ventrale de chaque anneau.

Le système nerveux ne diffère par beaucoup de celui des Campodés. Il y a un (ou deux) ganglion sus-œsophagien situé à peu près au point d'union de la tête avec le thorax. Le ganglion sous-œsophagien s'étend moins loin que chez les Campodés.

Le système nerveux entier est muni d'un névrilemme. Il est entouré d'un sinus plein de liquide, dans lequel je n'ai pas vu de corpuscules sanguins.

Il y a huit ganglions abdominaux; un pour chacun des huit premiers segments. Les commissures sont paires et d'égales longueurs, sauf la dernière. Il n'y a pas de sympathique.

Le cerveau montre des traces de division médiane; il s'élargit en travers, sans présenter néanmoins les lobes décrits chez les Campodés.

Les yeux rudimentaires de ces derniers manquent. En fait d'organes des sens, notons deux papilles rétractiles (déjà vues par Meinert) en rapport avec la lèvre inférieure.

Les vésicules rétractiles abdominales manquent.

Le système trachéen est très singulier. Il y a onze paires de stigmates latéraux, placés aux endroits les plus minces de la cuticule. Il est difficile de déterminer à quels segments ils correspondent. Il est certain qu'il y en a sept pour l'abdomen. Il semble que quatre autres appartiennent aux thorax. La première paire, vue sur l'animal en supination, paraît au devant du bord postérieur du premier segment. Cette première paire est grande. La seconde ne se voit bien qu'en pronation (et plus près de la ligne dorsale que ne le sont toutes les autres), savoir, au niveau de l'insertion des membres sur le second segment. La troisième paire se voit difficilement du côté dorsal; facilement du côté ventral. La quatrième correspond au troisième segment, et a une position semblable à la seconde. Cette disposition irrégulière des stigmates est unique parmi les insectes.

Il y a deux troncs trachéens longitudinaux, un à gauche, l'autre à droite, de façon que les trachées d'un segment communiquent avec celles de l'autre.

Il n'y a pas d'anastomose transverse, sauf au neuvième segment. Il y a des rameaux dorsaux et ventraux disposés par segments, comme dans les larves d'insectes. Les rameaux dorsaux se dirigent vers le vaisseau dorsal, et les ventraux vers la chaîne abdominale.

Les trachées ont un fil en spirale; les stigmates sont simples et sans valvules.

Le tube digestif est semblable à celui des Campodés; il y a des plis rectaux et des tubes salivaires; ces derniers semblent se terminer en une portion longue et aplatie placée sous l'hypoderme et présentant des cellules réticulées (glandulaires?). Nous n'avons pas vu l'embouchure de ces glandes salivaires. Les tubes de Malpighi manquent. L'anus est terminal comme chez les Campodés.

L'appareil génital est plus compliqué; je n'ai pas eu non plus des sujets complètement mûrs, et ma description reste incomplète. Les ovaires et testicules sont pairs, ainsi que leurs canaux déférents, qui sont longs.

Les deux canaux déférents testiculaires convergent en un seul canal très court débouchant au centre de la base d'un organe chitineux creux (rétractile et double (qui serait le pénis?).

Cet organe retiré est caché dans le pli du huitième et du neuvième segment et a la forme d'une capsule attachée par la base aux parois du corps et munie en dedans de deux corps pulpiiformes à droite et à gauche de l'organe. Il peuvent saillir en dehors quand l'organe est tiré. Les conduits déferents montrent avant de se réunir une longue glande accessoire et des dilatations de leur calibre en forme de vésicules séminales.

Chaque ovaire est divisé en cinq ou six tubes disposés en échelons et s'unissant tous à un tronc unique qui devient l'oviducte. Les deux oviductes convergent en un tronc unique aussi, qui débouche à la même place que les conduits déferents du mâle.

Le tout se termine par une sorte de vagin contenant aussi deux papilles.

Le vaisseau dorsal, le sang et le corps graisseux se comportent comme chez les Campodés. Ces organes se terminent en arrière plus tôt que chez les Campodés. En avant, le vaisseau dorsal s'étend dans la moitié postérieure du second segment thoracique, et l'aorte arrive à peine à la moitié antérieure du même anneau.

Le vaisseau semble suspendu par des brides fibro-adipeuses.

Le Japyx que j'ai étudié se rapporte au *J. solifugus* décrit par Meiner. A Catane, en décembre, il avait les crochets des tarses égaux; maintenant ils sont inégaux, et les sujets sont plus adultes.

Les Japyx sont parfois isolés, mais plus souvent ils vivent en famille sous les pierres et, comme les Campodés, se nourrissent de détritux végétiaux. J'en ai trouvé en automne à Rovellasca (Lombardie) et en hiver à Catane. Ils sont plus rares que les Campodés. Une seule fois j'en ai vu changer de peau.

Je termine cette notice par deux mots sur les lames latérales dorsales des Lépisomes. Elles sont composées de deux folioles cuticulaires, soudées ensemble par leur bord libre; entre elles existe un hypoderme parcouru par des trachées: elles sont couvertes d'écailles et de poils. Elles sont probablement comparables aux protubérances latérales dorsales des larves de certains insectes.

Si nous nous reportons aux hypothèses susdites, en partant des faits que nous venons d'examiner, il paraît probable que les Thysanoures sont effectivement des insectes très primitifs. *Il est sûr que les Japyx forment une famille différente des Campodés.*

Les autres hypothèses sont moins certaines. Nous nous réservons de conclure quand nous serons au clair sur l'embryologie de ces types, et sur l'anatomie des *Scolopendrelles*, des *Collembolles* et des *Nicoléties*.

Appendice.

I. — Tant dans le *Japyx* que chez les *Campodés*, le côté ventral du premier anneau abdominal est caractérisé par des papilles spéciales. Dans les *Campodés* il y en a à peine deux; dans le mâle ces deux papilles sont unies ensemble par une zone velue qui manque dans la femelle. Il paraît certain que dans ces poils il y a des terminaisons nerveuses spéciales. Une telle disposition montre bien la parenté intime des Thysanoures et des Collembolés (ces derniers ont leur tube ventral si caractéristique précisément au premier anneau abdominal).

Dans un travail plus étendu je chercherai à prouver que la différence sexuelle observée dans les *Campodés* correspond à ce que dans le temps chez les insectes comme chez les Thysanoures, le débouché des organes génitaux était placé aux premiers segments abdominaux.

II. Pendant que cette notice s'imprimait, j'ai trouvé de nombreux exemplaires d'une *Nicoletia* longue d'un centimètre, qui est peut-être la *Nicoletia Geophila*. Je puis contredire l'opinion de Lubbock, que les *Nicoleties* seraient des larves d'insectes. Elles forment, au contraire, un genre très naturel de la famille des Lépismides. La disposition des stigmates des trachées, des appendices sexuels externes et de l'appareil buccal, correspond pleinement à ce qui existe chez les Lépismes.

Les yeux manquent; les squammes sont rudimentaires. Il y a au moins six longs tubes de Malpighi. Le troisième anneau des antennes porte un éperon chez les mâles. Il y a, comme chez les *Campodés*, des vésicules abdominales. Comme chez les *Machiles*, le premier segment abdominal est dépourvu de pattes rudimentaires.

III. — Dans les *Machiles* les deux paires postérieures de pattes thoraciques sont bifides: les antennes sont presque bifides dans le mâle des *Nicoletia*: les papilles du premier anneau abdominal des *Campodés* et du *Japyx*, les vésicules abdominales des *Campodés* et des *Nicoletia*, les papilles et appendices génitaux externes, tout cela porte les traces d'une bifurcation originelle des membres. L'appareil buccal rappelle aussi ces dispositions-là.

Nous en concluons que la bifurcation des membres, signalée chez les Crustacés, se retrouve en principe chez les Articulés trachéens.

10 Février 1884.

SUR L'EXTIRPATION DU CORPS THYROÏDE

EXPÉRIENCES

de Mr. le Prof. C. SANQUIRICO et Mr. le Docteur P. CANALIS

PREMIÈRE COMMUNICATION PRÉLIMINAIRE

On connaît encore peu de chose de certain sur la fonction du corps thyroïde. Mis au nombre des ainsi nommées glandes sanguines, il est admis par quelques personnes (Tiedemann) que ce corps peut remplir la fonction de la rate, quand cet organe a été extirpé.

Cliniquement, Kocher, Reverdin, Baumgarten et d'autres ont observé, que, chez les individus opérés de l'extirpation totale du goître, il se produisait des phénomènes tardifs de diverse nature auxquels, le premier, Kocher, a donné le nom de *cachexie strumipriva*. Cette cachexie conduit, en dernière analyse à un état comparable à l'idiotisme, et s'associe presque toujours à l'anémie; cependant, selon Reverdin, cette condition pathologique tend à s'améliorer et à disparaître, et fait tout à fait défaut; quand il y a développement de thyroïdes succenturiées ou quand l'extirpation de la glande a été incomplète, fait également observé par Kocher.

La pathogenèse de la cachexie strumipriva est diversement expliquée: Pour les uns (Reverdin) il s'agit là d'une altération du grand sympathique; c'est-à-dire que la thyroïde représenterait un important centre d'action dans l'innervation vasomotrice. Suivant d'autres (Kocher, Baumgarten) le manque d'oxygène inspiré entrerait en action, à cause du rétrécissement des voies aériennes, surtout par développement défectueux, atrophie ou ramollissement de la trachée, et en même temps il y aurait des désordres dans la circulation cérébrale. C'est une question qu'on ne résoudra pas encore pour longtemps; il est impossible de la résoudre avec ce qu'on sait pour le moment, et pourtant elle a une importance bien évidente.

Portée dans le champ expérimental, cette question a donné lieu à la publication de quelques travaux scientifiques, lesquels y ont apporté plus de confusion qu'autre chose.

En effet, selon Zezas, qui se trouve en cela d'accord avec une observation clinique de Credé, la thyroïde aurait une action supplétive de celle de la rate; de plus, son extirpation totale ne pourrait être supportée par les animaux privés de leur rate; c'est-à-dire que le défaut

de ces deux organes ne serait pas compatible avec la vie, parce qu'il déterminerait la cessation d'une fonction qui leur est commune et que chacun de ces deux organes peut remplir à défaut de l'autre. Au contraire, selon Tauber et Tizzoni, ce rapport physiologique entre les deux glandes n'existerait pas.

Quand nous avons commencé nos expériences, les communications de Tauber et Tizzoni, qui n'ont vu le jour que depuis peu, n'avaient pas encore paru, et bien que notre objectif direct ne fût pas de nous assurer s'il y avait ou non un rapport physiologique entre la thyroïde et la rate, mais plutôt d'étudier quelles seraient les conséquences de la thyroïdectomie chez diverses espèces d'animaux, pourtant, à l'égard de ce rapport, nous avons confirmé les résultats signalés par Tauber et Tizzoni.

Jusqu'à présent, nous ne pouvons présenter que des expériences faites sur des chiens, au nombre de 13. Sur ce nombre, il y en a sept où l'extraction des deux lobes de la thyroïde a été faite en même temps; deux, où les lobes ont été extraits à un intervalle de 6 à 20 jours l'un de l'autre; et quatre où nous avons laissé en place une petite portion de la glande. Et voici ce que nous avons observé:

1° Quand les deux lobes de la thyroïde étaient extraits, aussi bien chez les jeunes animaux que sur les animaux adultes, l'opération ayant été faite avec toutes les précautions possibles pour exclure toute autre cause morbide, et obtenir une cicatrisation *per primam*, les animaux mouraient dans un temps plus ou moins long, qui variait de 4 à 16 jours; ce sont les animaux à poil fin, qui résistaient le moins longtemps.

2° La mort était précédée de symptômes à peu près identiques chez tous. Ainsi, après 24 heures, ou généralement après trois jours, une seule fois après 13, les animaux qui d'abord paraissaient être dans les meilleures conditions physiologiques, commençaient tout à coup à présenter les phénomènes suivants: marche chancelante, refus de nourriture même meilleure que celle qu'on donnait d'habitude, déglutition difficile, ce qui faisait qu'ils se bornaient à lécher les parties liquides de ce qu'on leur offrait; en même temps, ou même plus tard, mais pas dans tous les cas, se produisaient des accès dyspnœiques, avec gémissements et respiration bruyante qui quelquefois durait tant que l'animal vivait; la trachéotomie qui a été pratiquée une fois n'a pas pu empêcher la dyspnée. Somnolence ou plutôt fatigue qui obligeait les animaux à rester toujours couchés: quelquefois des inquiétudes, avec mouvements anormaux et insolites de la tête, aboyements lancés à l'improvise comme si l'animal était pris de douleurs subites. — Plus tard arrivaient d'autres phénomènes, qui

pourtant pouvaient se produire même dès le commencement, c'est-à-dire des tremblements musculaires, des convulsions tantôt générales, tantôt sous forme de contractions cloniques partielles qui, en général, commençaient dans les membres postérieurs, tantôt spontanées et tantôt excitées par quelques stimulants répétés; une fois nous avons remarqué dans les derniers jours de la vie la forme de contractions tétaniques avec *trisma* et *opisthotonus*; contractions qui présentaient, avec celles qu'on observe dans le tétanus, cette différence, qu'elles ne se répétaient pas à la suite d'excitations extérieures.

Ensuite il leur devenait toujours plus difficile de marcher ou de se tenir sur leurs pattes, ils chancelaient d'une manière plus prononcée; très souvent les animaux paraissaient pris de vertiges, de façon qu'au lieu de marcher en ligne droite, ils décrivaient des arcs de cercle et finissaient par tomber par terre: dans cette période, leur état d'inquiétude s'accroissait toujours davantage: ils gémissaient et ne pouvaient rester couchés longtemps à la même place; on les voyait se lever tout à coup pour chercher quelque coin obscur; en marchant, il se heurtaient contre les obstacles qu'ils rencontraient sur leur chemin, ou bien ils donnaient de la tête contre le mur; ils paraissaient avoir perdu la faculté de diriger leurs mouvements, si toutefois au contraire, ils n'avaient pas quelques troubles visuels.

Tous ces phénomènes que nous décrivons ici d'une manière générale, ne se produisaient pas chez tous les animaux toujours avec la même intensité; mais on peut affirmer qu'ils n'ont jamais fait défaut; nous ajouterons seulement que quelquefois l'un ou l'autre de ces phénomènes prédominait. En général, dans le commencement, il y avait des instants de trêve, pendant lesquels l'animal pouvait quelquefois prendre, quoique avec peine et dégoût, un peu de nourriture; enfin pourtant ces phénomènes s'aggravaient et les animaux mouraient sans avoir mangé ni bu depuis quelques jours.

3° Dans trois cas nous avons observé, aux derniers moments de la vie, une diminution considérable graduelle de la température normale qui de 39° s'abaissait à 35°,5, et jamais nous n'avons remarqué de vraie et notable élévation de température;

4° L'alimentation artificielle n'a pas servi à conserver les animaux en force, ni à permettre qu'ils pussent résister à leur état pathologique;

5° Chez quelques animaux, il s'est développé une conjonctivite purulente, compliquée dans un cas d'ulcère perforant de la cornée: mais nous ne pouvons exclure la possibilité d'agents extérieurs qui aient pu déterminer accidentellement l'inflammation de la conjonctive;

6° L'examen du sang a révélé des modifications variables et légères (peut-être encore physiologiques) et qui étaient seulement en rapport avec le nombre des éléments morphologiques ;

7° Les nécroscopies ont donné pour résultat, on peut dire constant, une anémie marquée de la substance blanche et grise du cerveau, accompagnée d'un état oedémateux plus ou moins marqué : dans quelques cas il y avait forte congestion du foie et dilatation des vaisseaux mésentériques pleins de sang, et dans un cas de petites extravasations ponctiformes dans la muqueuse intestinale ;

8° L'examen des urines, quand il a été possible de le faire, a donné un résultat négatif ;

9° On peut exclure l'idée que les phénomènes observés soient dus à l'absorption de substances septiques ou à des altérations des nerfs vagues et récurrents par irritations dépendantes du processus opératoire ; puisque, même quand il y a eu guérison par première intention, autant superficiellement que profondément, ces phénomènes n'ont pas manqué, et l'on n'a jamais pu constater les symptômes qui se produisent toujours après les lésions de ces nerfs ;

10° Les animaux auxquels on avait extirpé un seul lobe de la thyroïde, se maintenaient dans leurs conditions physiologiques ordinaires jusqu'à l'extirpation de l'autre lobe qui amenait la mort avec les phénomènes ordinaires ;

11° Sur deux animaux adultes nous avons extirpé un lobe de la thyroïde et les deux tiers supérieurs de l'autre. L'un de ces animaux est mort six jours après ; la plaie était cicatrisée et le morceau de thyroïde qui restait ne paraissait pas altéré : l'autre animal est mort après trois jours seulement ;

12° Sur deux jeunes animaux à qui on avait précédemment extirpé la rate, environ un mois avant, et qui se portaient très bien, on a extirpé en même temps un lobe entier de la thyroïde et de plus les deux tiers inférieurs (non plus les supérieurs) de l'autre lobe. Ils sont encore vivants et dans des conditions physiologiques parfaites, bien qu'il y ait plus d'un mois qu'ils ont subi l'opération ;

13° Sur un de ces animaux chez lequel on avait provoqué une grave anémie par des saignées répétées. L'examen de la thyroïde extirpée en pleine reproduction sanguine (constatée par le cytomètre), n'a présenté aucun des caractères de l'atrophie. Ce fait a été observé sur un autre animal en reproduisant la même expérience, et dont la rate extirpée quelques jours avant, était atrophique.

En nous réservant de faire connaître plus tard le résultat de nos recherches, il nous semble que, des observations que nous communiquons aujourd'hui, on peut tirer quelques déductions qui ne sont pas sans importance, savoir:

a) Que l'extirpation totale de la thyroïde chez les chiens est nécessairement mortelle, qu'ils soient ou non privés de la rate;

b) Les chiens privés de leur rate peuvent supporter la thyroïdectomie incomplète, sans présenter des altérations sensibles;

c) Qu'il n'existe pas de rapports fonctionnels entre la rate et la thyroïde;

d) Qu'il suffit une petite partie de la thyroïde pour que les fonctions propres à cette glande se développent avec assez d'énergie, pour que l'état physiologique général des animaux, ne soit d'aucune façon altéré: reste à voir, si pour qu'il en soit ainsi, peu importe la position des petites restes de thyroïde qu'on laisse en place: c'est ce que devront montrer nos expériences et les études que nous sommes en train de faire;

e) Les conséquences funestes qui dérivent de la thyroïdectomie totale ne peuvent être attribuées à des modifications quantitatives des éléments du sang, parce que celles-ci ne sont ni constantes ni de gravité suffisante;

f) Quoique nos observations ne nous donnent pas encore d'éléments pour pouvoir juger de la fonction de la thyroïde, elles suffisent pourtant pour lui refuser une fonction hématogène, et sous ce rapport on ne peut donc la considérer comme un organe qui se substitue à la rate; tandis que nous croyons parfaitement juste l'assertion qu'elle a une action très importante sur l'économie animale, et selon toute probabilité en rapport avec les centres nerveux.

Notre communication était déjà écrite, lorsque la relation du prof. Schiff sur les expériences qu'il a fait, sur ce même sujet, est venue à notre connaissance et nous avons constaté avec plaisir que ses observations sur les phénomènes nerveux présentés par les chiens qu'il a opérés, concordent, sinon en tout point, du moins en grande partie avec les nôtres; de même, ses expériences, ont eu, sans exception, résultat mortel du 4^{me} au 27^{me} jour. Il faut encore ajouter que nous avons toujours constaté la présence de la thyroïde chez tous les animaux que nous avons expérimentés, contrairement à ce qui est dit par Tauber: selon ce savant la thyroïde manque assez souvent chez nos animaux domestiques.

Turin, 4 juillet 1884.

NOTE SUR UNE QUESTION HELMINTHOLOGIQUE

PAR

MM. C. GOLGI et A. MONTI (1)

Normand et Bavay ont signalé dès 1876 deux nouveaux Nématodes habitant l'intestin de l'homme, qu'ils ont désignés par les noms de *Anguillula intestinalis* et *Anguillula stercoralis*: ils trouvèrent ces vers, le premier dans l'intestin, l'autre dans les fèces de personnes atteintes de la diarrhée, de la Cochinchine et ils admirèrent que cette maladie était due à la présence des parasites.

Depuis lors, grâce aux études de Grassi et plus tard de Leuckart, l'on a eu lieu de supposer que ces deux formes d'Anguillules ne fussent pas deux espèces distinctes, mais deux manières d'être de la même espèce, en rapport avec des conditions différentes de vie. L'on crut voir dans l'Anguillule stercorale la forme libre de l'Anguillule intestinale.

Cette supposition a été combattue par Perroncito qui avait fait de l'Anguillule stercorale un genre à part sous le nom de *Pseudo-rhabditis stercoralis*.

La question n'avait pu être tranchée jusqu'à ce jour, faute d'une occasion favorable; car la preuve décisive en faveur de l'une ou de l'autre opinion ne pouvait être donnée que par l'examen des fèces du malade et par l'étude du contenu intestinal à l'autopsie.

Nos observations ont été faites sur deux cas d'infection anguillulaire qui ont été constatés dans le service hospitalier, dépendant du Laboratoire de pathologie générale de l'Université de Pavie; ces cas nous ont fourni l'occasion de noter plusieurs faits intéressants relatifs à la vie, au développement et à la valeur pathogénique des Nématodes en question.

Dans les deux cas, tandis que l'examen des fèces y avait fait reconnaître l'existence de larves ayant des caractères identiques à ceux que l'on attribue aux larves de l'Anguillule stercorale, les recherches faites sur le contenu de l'intestin y ont fait découvrir une quantité extraordinaire d'Anguillules intestinales et ont prouvé l'absence totale d'individus sexués de la forme stercorale.

(1) Cette note a été lue à l'*Istituto Lombardo di scienze, lettere ed arti*, séance du 20 mars 1884. — Nous en rapportons la partie zoologique.

Cette observation est déjà un argument très fort en faveur de l'opinion que l'Anguillule stercorale, qui ne se trouve que dans les excréments, quoique bien différente de l'Anguillule intestinale, ne soit que la forme libre de celle-ci.

Nous ne nous sommes pas contentés de cette preuve, et nous avons poursuivi nos recherches dans une autre direction. — Si l'Anguillule stercorale n'est réellement que la forme libre de l'Anguillule intestinale, il faut supposer qu'en cultivant les embryons de cette dernière dans des conditions appropriées hors de l'organisme l'on doit pouvoir arriver à reconnaître la transformation effective de ces mêmes embryons en un ver adulte avec des organes sexuels parfaits et offrant les caractères de l'Anguillule stercorale.

Cette expérience nous a complètement réussi. En effet, en cultivant ces embryons dans des fèces à la température de 20—22° C., nous avons pu suivre successivement les diverses formes décrites par d'autres et après trois jours, nous avons obtenu les Anguillules stercorales adultes. Un grand nombre de femelles contenaient de 20 à 30 œufs en voie de segmentation ou avec un embryon déjà formé: dans quelques cas, nous avons assisté à l'émission de ces œufs et à l'éclosion de nouveaux embryons.

Nous concluons que l'Anguillule stercorale n'est pas un parasite, ni même une espèce distincte. L'Anguillule intestinale est dimorphobiotique et l'Anguillule stercorale en est la forme libre.

Les altérations que nous avons observées dans l'épithélium des parties de l'intestin habitées par l'Anguillule intestinale nous portent à croire que ce ver n'est pas un commensal innocent, mais qu'il a réellement une importance pathogénique.

FASCIA DENTATA DU GRAND HIPPOCAMPE

DANS LE CERVEAU DE L'HOMME

PAR

M. le Professeur CHARLES GIACOMINI

(SUITE ET FIN)

A l'extrémité antérieure les choses sont un peu plus complexes, à cause de l'existence de l'Uncus et du changement de direction de la *Fascia dentata*. Mais ici aussi nous trouvons la couche granuleuse (B), qui a une plus grande étendue, parce qu'elle est sectionnée au moment où elle forme l'angle avec la bandelette de l'Uncus au fond de

la Scissure de l'Hippocampe ou de l'Uncus. Elle a une forme très irrégulière, mais après tout elle circonscrit un espace ouvert en haut et en avant. Les cellules pyramidales, après avoir fourni le *dernier prolongement papillaire*, se dirigent en avant et en bas, en formant une couche assez rétrécie; ensuite elles se relèvent et puis elles se replient en arrière et avec une marche un peu ondulée, réussissent à atteindre l'ouverture laissée par la couche des grains et à aboutir ainsi dans l'espace circonscrit par ces derniers (A). Cette marche des grandes cellules pyramidales, qui est plus manifeste dans les coupes successives, comprenant l'Uncus dans toute son étendue, démontrent d'une manière indiscutable non-seulement la dépendance étroite de l'Uncus de l'Hippocampe, mais aussi son mode de formation. Or, ces *Prolongements papillaires* de la couche pyramidale ont une grande importance, car ils servent à réunir ce que nous avons observé aux deux extrémités de l'Hippocampe.

En étudiant la *Fasciola cinerea*, nous sommes arrivés par les coupes transversales à considérer les saillies arrondies comme des productions des cellules pyramidales de l'Hippocampe, et comparant cette région avec celle de l'Uncus, nous sommes arrivés aussi à la conclusion que les reliefs de ce dernier devaient être considérés comme des formations identiques aux saillies de la *Fasciola cinerea*. Par conséquent nos deductions, non-seulement sont confirmées par la manière de se présenter de la couche des cellules pyramidales dans tout l'Hippocampe, mais nous pouvons les généraliser pour toute la région, et dire que le caractère propre de la formation de l'Hippocampe et de la couche des grandes cellules pyramidales, avant de décrire sa dernière courbe, c'est d'envoyer vers la surface des prolongements multiples et volumineux, qui peuvent se présenter différemment, selon les différents points, mais qui tous sont conformés sur le même type; nous pouvons ajouter que ce dernier est un caractère de premier ordre, auquel sont subordonnées plusieurs autres particularités de la région de l'Hippocampe.

Or ces prolongements de la couche pyramidale, bien qu'ils soient volumineux et importants, ne sont pas visibles à l'extérieur, car la surface a été régularisée par les vaisseaux et par le tissu connectif de la Scissure de l'Hippocampe, et en particulier par la *Fascia dentata*, qui paraît véritablement destinée à remplir les espaces existant entre ces prolongements. Cependant ils ne sont pas tous disposés ainsi. Si nous examinons les prolongements les plus postérieurs dans la figure 8° p, nous trouvons que les deux derniers forment vraiment un relief sur la

surface libre, relief qui s'exagère dans les coupes suivantes. Il s'en ajoute un troisième qu'on aperçoit en voie de développement dans la fig. 9°. Ces prolongements sont ceux qui forment les *saillies de la Fasciola cinerea*. La raison qui fait qu'en ce point la surface libre n'est pas régulière dépend probablement de ce fait, que la *Fascia dentata* s'éloigne de la Circonvolution de l'Hippocampe, et laisse par conséquent un espace où les prolongements pénètrent plus facilement; ensuite, de ce que la *Fasciola cinerea* est plus grêle et remplit imparfaitement les espaces existant entre eux. Lorsque ces circonstances ne se réalisent pas, alors la région de la *Fasciola cinerea* paraît manquer de saillies; mais elles existent: seulement elles ne sont pas proéminantes sur la surface, c'est-à-dire qu'elles se comportent comme dans le reste de l'Hippocampe.

Quelquefois dans la région de la *Fasciola cinerea*, au lieu de 3 ou 4 petites saillies, nous en trouvons une seule, mais beaucoup plus importante. Dans ce cas nous avons comme une fusion de différents prolongements, mais cette fusion est seulement superficielle, apparente, car en réalité nous trouvons que cette unique saillie est formée par 3 ou 4 prolongements de la couche pyramidale.

Les choses étant ainsi, il est évident que nous pouvons rencontrer des dispositions tout à fait opposées, dans lesquelles les *Prolongements des cellules pyramidales*, au lieu d'être seulement visibles à la partie postérieure, peuvent se trouver en plus grand nombre. Alors nous aurons à côté de la *Fascia dentata* une série d'éminences, dont nous pouvons maintenant nous rendre facilement compte. J'ai recherché cette possibilité dans les nombreux cerveaux que j'avais, et j'ai eu la chance de la rencontrer sur le cerveau d'une jeune fille de 18 ans, du poids de 1065 grammes, avec une hydropisie légère des ventricules latéraux. La *Fascia dentata* était bien développée dans sa partie moyenne, mais peu frangée; les dents étaient grosses et rares. La *Fasciola cinerea* était très grêle, et sur l'hémisphère gauche on voyait 7 *petites saillies*, dont les 4 postérieures mieux développées, bien évidentes, représentaient les éminences ordinaires de la *Fasciola cinerea*, et les trois autres, situées plus en avant, moins saillantes, paraissaient poindre hors du bord de la *Fascia dentata*; ces éminences étaient évidemment surnuméraires, et trahissaient la constitution interne de l'Hippocampe. A droite, les choses se rapprochaient davantage de l'état normal. Or, toutes ces saillies qui sans les données établies plus haut sur la constitution de l'Hippocampe, pourraient être d'une interprétation difficile, sont pour nous une preuve directe de la vérité et de l'intérêt des faits que nous avons cités.

Si nous continuons l'examen des coupes longitudinales, nous voyons que les prolongements ont bientôt la tendance à disparaître. Ils commencent à se confondre vers leur extrémité libre, étant encore bien séparés à la base par une substance plus blanche; mais cette substance manque dans d'autres coupes, et alors nous voyons que la couche des cellules pyramidales se dispose d'une manière uniforme. Les prolongements qui persistent le plus, sont les plus postérieurs, qui correspondent à la *Fasciola cinerea* et qui constituent les saillies de cette dernière. Antérieurement, les coupes intéressant toujours davantage l'Uncus, la couche de cellules pyramidales, en allant de l'Hippocampe à l'Uncus, perd cette régularité que l'on avait observée dans les premières coupes et prend l'aspect franchement ondulé, avec des inflexions prononcées, qui constituent les *Prolongements papillaires*, déjà remarqués dans le reste de l'organe, pour aboutir toujours dans l'espace circonscrit par les grains de la *Bandelette*, qui se présente en ce point d'une façon différente, vu la direction de la couche.

Les *Prolongements papillaires* existeraient par conséquent dans un point bien limité de l'Hippocampe, c'est-à-dire qu'ils se trouveraient sur le versant de la Scissure de l'Hippocampe, qui est en continuation avec la Circonvolution du même nom, tandis que, à partir du fond de cette Scissure, dans le versant opposé, la couche devient moins robuste; cependant les cellules deviennent plus compactes, et se disposent plus régulièrement pour décrire la dernière partie de la courbe et aboutir à l'intérieur de la *Fascia dentata*. Du côté opposé aussi, elle présente une marche régulière, lorsqu'elle atteint la convexité de la Circonvolution de l'Hippocampe. Tout cela peut très bien être observé dans les coupes transversales de l'Hippocampe, où nous trouvons que c'est précisément en face de la *Fascia dentata* que la couche pyramidale présente les modifications décrites. De ce que nous avons dit, il résulte que la couche pyramidale doit se présenter différemment, selon que la coupe intéresse un prolongement ou un de ses intervalles. Et l'examen d'une série de coupes transversales servira à mieux démontrer ce que nous avons vu dans les sections longitudinales.

Les *Prolongements papillaires* des grandes cellules pyramidales de la corne d'Ammon se présentent de volume différent; les plus gros, qui sont généralement les plus antérieurs, peuvent avoir la largeur de 3 à 3 $\frac{1}{2}$ millimètres, les plus petits de 2 à 1 $\frac{1}{2}$ millim., et par conséquent ils peuvent être vus à l'œil nu, dans une préparation macroscopique faite convenablement.

Et, dans ce but, nous pouvons agir de deux manières: d'abord en faisant des coupes, avec un couteau à lame longue, parallèles à l'axe de l'Hippocampe, ainsi que nous les avons faites pour l'étude microscopique. Alors, si la section intéresse un point convenable, nous pouvons voir que la substance grise forme des ondulations bien manifestes, qui alternent avec d'autres, disposées dans un sens opposé à la direction de *Fascia dentata*. Et, si nous consultons les planches anatomiques, où la Corne d'Ammon est représentée en section longitudinale, cette particularité est assez marquée, sans que pour cela on lui ait donné une grande importance (V. fig. 5 et 6, pl. XXVI de Vieq d'Azyr; pl. XXI, de l'Atlas de Luys; Calori, *Tavole anatomiche rappresentanti la struttura del corpo umano*, pl. 2^{ème}, Splanchnologie, partie III). Ou encore en cherchant à ouvrir la Scissure de l'Hippocampe, en éloignant doucement la *Fascia dentata* du Subiculum de la Corne d'Ammon. Comme les prolongements de la *Fascia dentata* sont séparés de ceux des grandes cellules pyramidales par la Scissure de l'Hippocampe, dans laquelle, ainsi que nous le savons, se trouve une grande quantité de vaisseaux sanguins, lorsque ceux-ci sont un peu engorgés, il est quelquefois assez facile d'ouvrir la Scissure de l'Hippocampe et voir ainsi les irrégularités qui la circonscrivent. C'est précisément la méthode employée par Jung pour mettre à découvert cette disposition, et les fig. 1 et 2 de la planche annexée à son travail reproduisent deux préparations faites de cette manière.

Après que nous avons dépassé le point où la couche de cellules pyramidales de l'Hippocampe a présenté ces productions papillaires et est devenue régulière dans sa surface externe, nous entrons dans le domaine de la *Circonvolution de l'Hippocampe*. Mes recherches devraient se limiter ici, car le but de ce travail est d'indiquer ce qui regarde la *Fascia dentata* et les parties avec lesquelles elle se trouve en rapport plus direct, et de fournir les éléments nécessaires pour chercher sa signification morphologique; mais comme l'écorce cérébrale ne se présente pas de suite constituée selon le type général, mais offre aussi des modifications essentielles, qui ont évidemment rapport avec celles que j'ai étudiées jusqu'à présent, ainsi je crois opportun d'ajouter encore quelque chose avant de revenir à notre sujet. Continuons donc à examiner les sections longitudinales de l'Hippocampe, qui présentent un très grand intérêt pour nous.

Dans les coupes, où les *Prolongements papillaires* ont disparu dans la plus grande étendue de l'Hippocampe, nous trouvons, à un examen microscopique attentif, que dans la surface externe de la couche pyra-

midale, qui est recouverte par une couche moléculaire peu robuste, les éléments ne sont pas aussi uniformément disposés et pressés comme auparavant, mais laissent de petits creux, qui paraissent remplis par la prolongation de la couche moléculaire. Il résulte de ce fait que le contour de la section des cellules pyramidales ne nous apparaît pas aussi net et précis, mais un peu incertain et irrégulier. Il est facile aussi de constater ce fait dans la même section en confrontant la partie postérieure de la couche pyramidale, qui forme les derniers prolongements papillaires, avec le reste où ils ont déjà complètement disparu. Les cellules pyramidales conservent le même volume et la même forme, et les prolongements du sommet dirigés vers la surface libre apparaissent bien évidents. Mais ce fait ne peut être bien constaté que dans quelques sections, car aussitôt une autre disposition le modifie profondément.

Cette disposition nouvelle consiste en ceci, que de nouveaux éléments viennent s'interposer entre la couche des grandes cellules pyramidales et la couche moléculaire. Ces nouveaux éléments sont petits, triangulaires ou ovalaires; ils peuvent être considérés comme appartenant à la 2^{ème} couche de l'écorce cérébrale, avec laquelle en effet ils se continuent plus en avant. Mais le fait essentiel est que ces éléments ne se disposent pas en une couche uniforme, mais se présentent sous la forme d'amas arrondis, bien circonscrits à la surface externe et aux côtés de la couche moléculaire, se continuant à la surface profonde avec la couche sousjacente (fig. 6, b). Ces amas cellulaires laissent entre eux un petit espace occupé par une grande quantité de fibres nerveuses, qui ne sont pas autre chose que les prolongements du sommet des grandes cellules pyramidales sousjacentes. Celles-ci aussi prennent un aspect spécial. Bien qu'elles soient nombreuses et disposées en une couche épaisse, nous voyons que dans ce point elles sont plus compactes immédiatement au dessous des espaces interposés entre les amas cellulaires les plus superficiels, et ne sont pas toutes absolument perpendiculaires avec leur plus grand diamètre vers la surface libre, mais qu'elles sont dirigées de façon que leurs prolongements du sommet convergent vers ces étroits espaces interposés entre les amas, de manière que dans l'ensemble tous ces prolongements des cellules prennent l'aspect conique ayant la base dans la couche des grandes cellules pyramidales et le sommet dirigé vers la surface libre (fig. 6, c). Lorsqu'ils sont convenablement colorés, tous ces prolongements du sommet, peuvent être suivis jusque dans la couche moléculaire, où ils paraissent perdre leur

individualité, en s'entrelaçant de différentes façons. On constate ce fait particulièrement dans les coupes frontales de la Corne d'Ammon.

La première idée qui se présente à l'esprit, lorsqu'on observe une telle disposition, est que les prolongements longs et volumineux du sommet des grandes cellules pyramidales, dirigés vers la surface, paraissent se réunir en groupes pour traverser plus facilement la nouvelle couche d'éléments qui s'est ajoutée au dessus des grandes cellules pyramidales, pendant que celles-ci sont encore très nombreuses. De cette façon, cette nouvelle couche ne nous paraît pas continue, puisqu'elle forme ces amas que nous avons notés. Cette particularité est reproduite dans la fig. 10 de la table III avec un grossissement plus grand (oculaire 4, objectif 2, Hartnack) que celui de la fig. 6 de la table II.

Cette disposition s'observe dans toute la longueur de l'Hippocampe (fig. 9, t. II, *b*), avec cette seule différence que les amas deviennent plus volumineux vers la partie antérieure et cessent en correspondance de l'Uncus; ce n'est pas qu'une telle particularité fasse défaut dans cette partie (nous verrons, au contraire, qu'ici elle atteint son plus haut degré de développement), mais la section de l'Uncus ne correspond pas à celle du reste de l'Hippocampe.

Après avoir bien constaté ce fait, on comprend pourquoi la couche des grandes cellules pyramidales, après avoir cessé d'émettre les prolongements papillaires, par sa surface externe, ne soit pas bien régulière dans son contour. Cette irrégularité est due à ce qu'en ce point commencent à se constituer les agglomérations cellulaires pour traverser la couche qui doit s'y ajouter. En outre, les premières coupes qui intéressent cette région, n'étant pas perpendiculaires à la surface libre de la Circonvolution de l'Hippocampe, ainsi qu'on peut le voir par la ligne EF de la fig. 6, beaucoup de rapports ne peuvent pas être bien reconnus, et particulièrement l'interposition des prolongements entre les amas cellulaires. Les sections transversales de l'Hippocampe et de sa Circonvolution répondent davantage à ce *desideratum*. Dans ces coupes on voit encore cette particularité étendue à la surface de la Circonvolution de l'Hippocampe, et on voit qu'à la partie médiane de la Corne d'Ammon nous trouvons généralement 3 ou 4 amas séparés par des espaces (fig. 6, *bc*). Les grandes cellules pyramidales avec leurs prolongements du sommet sont très évidentes dans quelques préparations (fig. 10, 3). Les amas cellulaires vont en augmentant de nombre, en allant vers l'extrémité antérieure grossie de la Circonvolution de l'Hippocampe, et sont nombreux aussi bien sur la face libre, que sur celle

qui correspond à la Scissure de l'Hippocampe, au fond de laquelle elles commencent véritablement.

On en observe encore sur la face de l'Uncus qui correspond à cette Scissure, mais elles sont limitées à sa partie la plus antérieure, c'est-à-dire qu'elles commencent à paraître lorsque les grandes cellules pyramidales, après avoir décrit une inflexion prononcée, qui est identique aux prolongements papillaires du reste de la corne d'Ammon, se disposent en une couche régulière; ce qui est conforme aux règles déjà établies. Les coupes parallèles à l'axe de l'Uncus sont les plus favorables pour démontrer ce fait.

Or, si nous continuons l'examen des coupes longitudinales qui intéressent toujours davantage la Circonvolution de l'Hippocampe, nous arrivons à un point où les amas de cellules de la 2^{me} couche se confondent entre eux pour constituer un tout continu qui prend la place des petites cellules pyramidales dans le type général de structure de l'écorce. Simultanément avec cette fusion des amas, il survient d'autres modifications dans la 3^{me} couche des grandes cellules pyramidales. Tandis que ces dernières étaient peu de temps avant très nombreuses et serrées, et disposées dans les groupements indiqués, elles deviennent brusquement plus rares, moins évidentes dans leur forme et dans leurs prolongements et elles constituent la 3^{me} couche de l'écorce.

Les amas cellulaires de la 2^{me} couche, bien qu'ils présentent un volume différent, sont toujours suffisamment grands (1½ millimètre) pour pouvoir être vus à l'œil nu comme de tout petits points, particulièrement quand la coloration par le carmin est assez intense; et ils sont assez superficiels pour produire une modification dans l'aspect de la Circonvolution de l'Hippocampe. On sait que cette Circonvolution fait exception à la règle générale; au lieu de se présenter avec une surface grise uniformément disposée, elle se présente au contraire avec un revêtement blanc non continu, mais interrompu par de petits points gris, revêtement connu sous le nom de substance blanche réticulaire (*Substantia alba reticularis* d'Arnold). Or, cette apparence dépendrait de la manière d'être des premières couches de l'écorce; les espaces gris de la substance réticulaire correspondent aux amas cellulaires de la 2^{me} couche, tandis que la substance interposée rétifforme correspond aux fibres des cellules de la 3^{me} couche qui atteignent la surface et s'entrelacent de différentes façons. Ce fait peut être aussi très bien observé, en faisant des coupes minces parallèles à la surface de la Circonvolution de l'Hippocampe, dans la partie antérieure où elle est plus importante et où la substance réticulaire est plus évidente.

Bien que, par l'irrégularité de la surface, les coupes ne puissent comprendre une grande étendue d'un même plan, néanmoins dans toutes les coupes on rencontre un point où la disposition, que nous avons mentionnée, est très bien distincte. On voit alors que les amas cellulaires se présentent sous forme d'îles rondes, entourées tout autour par de la substance moléculaire, dans laquelle s'enfoncent les prolongements des cellules sectionnés transversalement.

Henle dit que les cellules nerveuses qui se trouvent dans le champ de la substance réticulaire, sont richement pigmentées. J'ignore si ce fait a été observé chez quelque animal; chez l'homme, dans les coupes que j'ai examinées, je n'ai pas trouvé, dans les cellules des amas, plus de pigment qu'à l'ordinaire.

La *substantia alba reticularis*, que plusieurs anatomistes ont ou négligée ou seulement mentionnée sans rechercher la signification qu'elle peut avoir, et qui est même niée par quelques-uns parce qu'elle est considérée comme la conséquence de l'enlèvement brusque de la pie-mère et par conséquent comme un produit artificiel, la substance *alba reticularis*, disons-nous, constitue une dépendance réelle du grand pied d'Hippocampe, car elle se trouve dans toute son étendue, et indique les profondes modifications que l'écorce subit dans sa constitution intime en passant de la Circonvolution de l'Hippocampe à cette formation.

L'étude, que nous avons faite des coupes longitudinales de la Corne d'Ammon, nous démontre le grand intérêt qu'elles présentent pour bien en établir non-seulement le structure interne, mais encore l'étendue antérieure et postérieure. En nous contentant des coupes transversales, beaucoup de particularités ne peuvent pas être aperçues, d'autres seraient d'une appréciation difficile et peu sûre.

Si maintenant nous résumons en peu de mots ce que nous avons dit concernant la constitution de l'Hippocampe, nous pouvons dire que l'écorce cérébrale se continue avec l'Hippocampe, mais qu'elle se modifie beaucoup.

La 1^{re} modification serait la cessation de la 2^{me} couche de l'écorce et des couches profondes, 4^{me} et 5^{me} des auteurs.

Mais tandis que ces dernières ne présentent rien de particulier dans leur limite extrême, la 2^{me} couche au contraire, avant de se terminer, forme une série d'amas ronds, dans les intervalles desquels passent de gros faisceaux de prolongements du sommet des grandes cellules pyramidales, en donnant ainsi origine à la substance *alba reticularis*.

Plus en avant, nous ne trouvons que les grandes cellules pyramidales comprises entre deux couches de substance blanche, l'*alveus* et

le *subiculum*. — Avant de décrire la courbe propre de l'Hippocampe, ces cellules pyramidales fournissent des prolongements papillaires dans toute l'étendue de la région. — Ensuite elles se resserrent en une couche étroite, où nous trouvons trois ou quatre rangs de cellules ; leur prolongement du sommet devient toujours plus évident ; elles décrivent encore de légères ondulations vers l'extrémité antérieure, formant les digitations de l'Hippocampe et puis elles finissent par être entourées par la couche granuleuse de la *Fascia dentata*.

Celle-ci à son tour, par sa face profonde, cherche d'égaliser les irrégularités produites par les reliefs papillaires des cellules pyramidales, en envoyant dans leurs intervalles des prolongements plus ou moins notables. Cependant les uns sont bien séparés des autres par la Scissure de l'Hippocampe. Mais à la partie postérieure, où la *Fascia dentata* devient plus grêle et par conséquent n'est pas capable de remplir ces intervalles, les prolongements papillaires font une saillie plus ou moins manifeste à la surface de l'Hippocampe et constituent les éminences de la *Fasciola cinerea* ; à la partie antérieure, au contraire, en se prolongeant dans l'Uncus, ils forment les ondulations de ce dernier.

Ainsi qu'on le voit, abstraction faite de cette modification de la surface, la stratification du grand Hippocampe se présente beaucoup plus simple que celles des autres régions.

Et s'il est nécessaire quelquefois, en étudiant certaines coupes microscopiques, d'énumérer différentes couches par la façon avec laquelle les parties s'y présentent, et pour pouvoir bien les distinguer, nous ne devons cependant jamais oublier la forte courbe que l'écorce décrit pour former la Corne d'Ammon, courbe à la suite de laquelle une même partie peut se présenter deux fois dans la même section.

Et je suis heureux de voir que Golgi, dans son dernier intéressant travail sur la Corne d'Ammon (1), où les connexions des éléments sont démontrées d'une manière indiscutable, insiste sur la stratification compliquée adoptée par les auteurs, et réduit la disposition des parties à ses vrais termes.

Terminaison postérieure de la *Fascia dentata*.

La *Fascia dentata*, après avoir présenté les modifications décrites, tourne autour du splénium pour aboutir à la partie supérieure du corps calleux. Les sections faites dans cette région démontrent qu'elle va di-

(1) Sulla fina Anatomia degli organi centrali del sistema nervoso. — Studi del prof. C. Golgi in corso di pubblicazione nella *Rivista di Freniatria*, fasc. II e III, 1883.

minuant rapidement de volume, et que cela est en rapport avec les modifications subies par la couche granuleuse. Celle-ci ne se montre ni aussi irrégulière ni aussi tordue que dans la région qui correspond aux éminences papillaires, mais elle prend la figure angulaire classique, les deux côtés inégaux dans la longueur, le superficiel très court, le profond plus ou moins prononcé. Les grains deviennent moins nombreux et moins serrés, de manière que la ligne qu'ils décrivent n'est pas aussi évidente. Après quelques coupes, la couche profonde des grains se raccourcit aussi beaucoup, et ces derniers n'existent qu'en correspondance du sommet, en conservant encore sur une certaine longueur l'aspect angulaire, qui, bien qu'il soit réduit à peu de chose, démontre cependant toujours son origine; puis cette couche disparaît aussi, et de la couche granuleuse, si variée dans son cours et dans sa conformation, il ne reste qu'une petite agglomération de grains disposés sans règle; elle se continue avec le relief léger de la surface du corps calleux, qui constitue les *nerfs de Lancisi*.

Lors même que la couche granuleuse est réduite à sa plus simple expression, elle présente toujours la figure angulaire, avec l'ouverture dirigée vers la ligne médiane du corps calleux. Ainsi qu'on le voit dans la fig. 11, pl. III, F, les grandes cellules pyramidales de la Circonvolution *fornicata*, ou du corps calleux se présentent à peu près de la même manière que celles du grand pied d'Hippocampe.

Ces cellules (fig. 11°, 3) commencent à devenir plus évidentes et plus serrées au moment où elles entourent le ventricule du corps calleux; le prolongement de leur sommet devient plus manifeste, et en ce point elles seraient abandonnées par les petites cellules pyramidales. Étant restées seules, elles vont vers l'intérieur, en se disposant sur une belle couche à la surface du corps calleux. Mais aussitôt elles augmentent en nombre et forment une saillie O sur la surface du corps calleux au point où il est encore recouvert par sa Circonvolution. Elles marchent ensuite vers l'intérieur sur une couche plus grêle et à peu de distance de la ligne médiane, elles se plient en haut et au dehors pour aboutir en correspondance de l'angle des grains de la *Fasciola cinerea* F. Cet angle étant très étroit ne peut pas embrasser toute l'extrémité des grandes cellules pyramidales, de manière qu'elles se trouvent éparpillées irrégulièrement et concourent pour une grande partie en ce point à former le relief des *nerfs de Lancisi*.

Comme nous l'avons vu, les petites cellules pyramidales peuvent être suivies jusqu'en correspondance de la partie la plus profonde du ventricule

du corps calleux H, où nous trouvons qu'elles ne cessent pas brusquement, mais qu'elles ont de la tendance à se dissocier en de petites agglomérations très irrégulières, qui nous rappellent le mode de terminaison des mêmes éléments dans le subiculum de la Corne d'Ammon.

Au point où les éminences de la *Fasciola cinerea* vont cesser, il apparaît en dehors de celles-ci des fibres nerveuses sectionnées transversalement, qui tournent elles aussi autour du bord postérieur du splénium, et, arrivées à la surface supérieure du corps calleux, deviennent plus nombreuses, se trouvent fourrées tout à fait au fond de l'entonnoir, connu sous le nom de ventricule du corps calleux H; on peut les suivre sous forme d'un faisceau médullaire jusqu'au delà de la moitié de la longueur du corps calleux, où elles finissent par se perdre à sa partie antérieure. Ces fibres commenceraient là où cesse la *substantia alba reticularis*, et elles peuvent vraiment être considérées comme une continuation de celle-ci, sur la face inférieure de la Circonvolution du corps calleux.

En examinant attentivement quelques préparations, on voit que ces fibres ne se trouvent pas toujours bien circonscrites au fond du ventricule du corps calleux, mais que quelquefois elles font une pointe plus en dedans à la surface du corps calleux dans une petite couche grêle, qui atteindrait la surface de la *Fasciola cinerea*, en correspondance du point où elle perd tous ses caractères.

Par conséquent, après avoir tenu compte des variations de forme, de volume et de rapports, nous trouvons sur la face supérieure du splénium du corps calleux les mêmes parties que nous rencontrons sur le grand Hippocampe, avec cette différence qu'elles sont disposées un peu autrement.

Les *nerfs de Lancisi* ne constitueraient pas proprement la terminaison de l'écorce, car on voit que de leur côté interne se prolonge sur la surface supérieure du corps calleux un voile mince qui va se réunir sur la ligne médiane avec celui du côté opposé A, voile que dans sa partie la plus externe, c'est-à-dire au voisinage des *nerfs de Lancisi*, on voit être formé de deux couches, une superficielle, continuation de la couche moléculaire, et l'autre plus profonde, dans laquelle on voit çà et là des cellules nerveuses à prolongements multiples, et qui peuvent être considérées comme une dépendance de la 3^e couche. Par cette disposition, l'écorce des deux hémisphères se continue sur la face supérieure du corps calleux et ne serait interrompue sur aucun point.

Il résulte de ce que nous avons dit que sur la face supérieure ou postérieure du corps calleux, là où la *Fasciola cinerea* va finir, nous trouvons deux saillies légères, une plus interne F, qui correspond au point où les grandes cellules pyramidales se mettent en rapport avec la couche des grains de la *Fasciola*, (et cela est plus évident particulièrement vers la partie interne); l'autre, moins prononcée mais plus étendue, située tout de suite en dehors O, laquelle serait formée par des ondulations des grandes cellules pyramidales, qui pourraient bien être considérées comme analogues aux prolongements papillaires des mêmes éléments, que nous avons vus être si caractéristiques dans le grand pied d'Hippocampe. Au fond du ventricule du corps calleux nous voyons s'ajouter des fibres, qui paraissent bien évidentes sur les préparations en section transversale. Elles seraient la continuation de la substance *alba reticularis*.

Lancisi dans sa thèse *De sede cogitantis Animae*, adressée à Giovanni Fantoni, décrit pour la première fois les *nervuli longitudinales* du corps calleux, qui maintenant sont connus sous son nom, et leur continuation en avant au dessous du genou et en arrière sous le splénium; voici ses propres mots : *Unum tamen quod hactenus vel omnino neglectum, vel non satis observatum fuit, nos in superiori ejusdem callosi corpori plano, seu superficie conspeximus, videlicet, fibras omnes medullares transversim ductas secari ad angulos rectos a duobus inaequaliter teretibus nervis similiter medullaribus, qui absque dura matre, sed sola arachnoidea tunica ad mutuum fere contactum per ejusdem callosi corporis medium, ab anterioribus ad posteriora procurrunr.*

Et dans le même travail, plus loin, il parle aussi des autres productions médullaires longitudinales situées sur les côtés des premières, *quasi funiculi in confinio medullaris, et corticalis ibidem cerebri partium appareant. Sed tandem accuratis dissectionibus probabilius nobis visum est, illos non veros nervos sed limbos esse paululum supra medullare callosi corporis planum elevatos.* Ces *Limbi medullares*, qui sont confondus par beaucoup d'auteurs avec les *Nervuli longitudinales* (1)

(1) Afin d'éviter la confusion et les équivoques, je crois opportun de rapporter ici les principaux synonymes des deux productions observées pour la première fois par Lancisi :

Nervuli longitudinales de Lancisi.

Nervus ou Nervi Lancisii.

Cordons médullaires — Winslow.

Tractus longitudinales.

et dont Lancisi ne connaît pas la vraie fonction, correspondent au point où l'écorce cérébrale va en diminuant rapidement d'épaisseur pour se continuer dans une couche mince sur la surface supérieure du corps calleux, point qui apparaît comme un cordon longitudinal blanc, lorsqu'en renversant en dehors la Circonvolution du corps calleux ou en l'enlevant, comme Lancisi (1) l'a fait dans sa fig. 1^o, où ces nerfs sont représentés, on cherche à voir le fond du ventricule du corps calleux.

Mais si l'on examine une section transversale comprenant le corps calleux, avec ses deux circonvolutions dans leur position normale, ainsi que j'ai pu le faire dans 260 coupes de l'encéphale humain entier, où le corps calleux peut être observé dans sa plus grande étendue, on ne voit pas d'autre éminence que les *Nerfs de Lancisi*, qui souvent ne sont pas égaux en volume. Ces derniers, non les autres, devraient être considérés comme les Limbes, c'est-à-dire comme les extrémités de l'écorce, malgré qu'elle ne termine pas ici d'une manière absolue, mais qu'elle se continue, ainsi que nous l'avons dit, jusque sur la ligne médiane pour se confondre avec celle du côté opposé.

Les *Limbi medullares* de Lancisi constituent un caractère propre de la Circonvolution du corps calleux, et sont connus aussi sous le nom de *Stria tecta s. oblecta*, et ils seraient formés par ces fibres, que nous avons vues se continuer sur la *Substantia alba reticularis*.

La *Stria tecta* ne forme aucune saillie, mais dans les coupes elle se présente sous forme semilunaire, avec sa concavité en dedans, limitant le fond du ventricule du corps calleux, et sa convexité externe correspondant au point, où existent les petites cellules pyramidales.

Chordae longitudinales Lancisii — Langenbeck.

Raphe externa corporis callosi.

Striae mediales.

Striae longitudinales internae a. liberae.

Sutura externa corporis callosi.

Limbi medullares de Lancisi.

Ligamentum tectum — Reil.

Ligamentum obtectum.

Stria externa tecta.

Stria lateralis longitudinalis.

Striae laterales.

Tonio tecto.

(1) *Opera varia* JO. MARIAE LANCISII; *Dissertatio VII. De Sede Cogitantis Animae.*
Tomus secundus, pag. 104, Venetiis, 1739.

Elle peut être bien distinguée sur les coupes sans l'aide d'aucun instrument, étant moins fortement colorée que le reste de l'écorce, et elle peut être suivie jusqu'à sa terminaison.

Mais je n'insiste pas davantage sur ce point, attendu que mes observations n'ont pas été assez répétées pour pouvoir établir exactement la manière différente de se présenter de cette région, qui mériterait d'être examinée plus attentivement.

Il me suffit d'avoir seulement démontré que toutes les parties essentielles du grand pied d'Hippocampe ne s'arrêtent pas à la partie postérieure de cette région, mais qu'elles se continuent toutes plus ou moins modifiées sur la surface supérieure du corps calleux, à l'exception de la Fimbria, qui se continue sur sa face inférieure.

Après avoir ainsi constaté la terminaison ou mieux la continuation de la couche granuleuse, qui, comme nous l'avons dit, représente la *Fascia dentata*, j'ai voulu revenir sur son extrémité antérieure, afin de voir si la terminaison de la *Bandelette de l'Uncus* ne pourrait pas s'unir avec d'autres parties, et en particulier si l'on ne pourrait pas retrouver quelque rapport avec la terminaison antérieure des Nerfs de Lancisi.

Mais dans tous les examens de cette région, que j'ai faits sur des cerveaux frais, j'ai toujours vu la terminaison de la *Bandelette* au point où commence la paroi ventriculaire, qui ferme l'appendice sphénoïdal des ventricules latéraux, et il ne m'a pas été possible de la suivre plus loin.

Et aussi les coupes microscopiques perpendiculaires ou parallèles à l'axe de l'Uncus démontrent, au point où la *Bandelette de l'Uncus* se termine, une petite agglomération de grains sans forme déterminée, qui peut être encore suivie antérieurement pendant un petit trajet, mais qui se termine bien vite, sans qu'on ne puisse reconnaître quoi que ce soit qui puisse être considéré comme sa continuation; la couche des grandes cellules pyramidales décrit sa courbe pour se continuer avec les éléments identiques de la partie antérieure de l'Uncus et de la Circonvolution de l'Hippocampe.

Il faut cependant dire que cette région est très complexe, et qu'elle a subi de graves modifications dans son développement dans le cerveau de l'homme; c'est pourquoi elle a besoin d'un examen plus attentif, qui fasse comprendre la signification et la continuité de ses différentes parties constitutives. Et, chez les animaux, cette étude sera plus facile

à cause de la simplicité et la facilité plus grandes de faire des sections qui comprennent tout le cerveau, et d'avoir ainsi des préparations d'ensemble, indispensables pour une orientation parfaite.

Maintenant pour ce qui concerne la signification que la Corne d'Ammon peut avoir par rapport au reste de la surface cérébrale, tous les anatomistes sont d'accord pour la considérer comme une *circonvolution* ; cependant l'accord disparaît lorsqu'il s'agit de bien en préciser les parties.

L'opinion la plus ancienne est celle des frères Wenzel, acceptée par un grand nombre d'anatomistes, d'après laquelle l'Hippocampe ne serait qu'une *Circonvolution entroflexe* dans l'appendice sphénoïdal des ventricules latéraux. D'autres au contraire la considèrent comme une *demi-circonvolution* (Berger), l'autre moitié étant constituée par la *Circonvolution* de l'Hippocampe ; les deux parties seraient séparées par la Scissure de l'Hippocampe.

Duval, et Golgi ont émis plus récemment, l'idée que la Corne d'Ammon serait constituée par deux *Circonvolutions* placées l'une près de l'autre. Mais, tandis que Duval admet que l'une est formée par la *Fascia dentata* et l'autre par la *Circonvolution* de l'Hippocampe séparées par la Scissure du même nom, Golgi au contraire croit que l'une est constituée par la *Fascia dentata*, et l'autre par la couche grise contournée qui constitue proprement la Corne d'Ammon.

Sur ce sujet je suis plus radical ; *je ne crois pas que l'Hippocampe représente une Circonvolution*. Il serait une modification spéciale de l'écorce, produite peut-être par la formation de l'appendice sphénoïdal des ventricules latéraux. Et cela est d'autant plus vrai, que le grand Hippocampe prend un grand développement chez quelques animaux, chez lesquels il n'y a pas de trace de *Circonvolution*, la surface cérébrale étant complètement lisse (taupe, chauve-souris, lapin).

Et je crois important d'affirmer cette idée, ayant égard particulièrement à l'interprétation que l'on veut donner à ses différentes parties constitutives. La Corne d'Ammon étant considérée comme une *Circonvolution* cérébrale, tous les auteurs font des efforts pour comparer la stratification de la *Fascia dentata*, et de l'Hippocampe avec celle du reste de l'écorce ; et c'est ici que nous trouvons la plus grande confusion, qui a rendu et rend encore aussi difficile l'étude de cette région. Tandis que si on la considère comme une modification spéciale de l'écorce, nous

évitons toute tentative de comparaison, en nous limitant à décrire les particularités que nous observons, et nous trouvons alors que les choses sont disposées d'une manière relativement plus simple.

D'après les conditions des grandes cellules pyramidales dans la formation ammonique, il semblerait que cette partie ait rencontré un obstacle, en avant et en bas, à son développement successif, et qu'elle se soit par conséquent pliée de différentes façons, en formant ces reliefs papillaires ou ondulations, par lesquels la surface de la couche grise prend une extension beaucoup plus grande que celle qu'elle aurait si les choses étaient disposées régulièrement. Et ce fait serait encore démontré d'une manière plus évidente par l'Uncus et par le changement de direction de sa bandelette par rapport à la *Fascia dentata*. L'Uncus ne constitue que l'extrémité antérieure du grand pied d'Hippocampe, et même il formerait proprement l'extrémité postérieure des hémisphères dans l'évolution du cerveau du bas en haut, puis en arrière, et puis en bas et en avant. Son renversement en arrière est par conséquent la preuve manifeste des obstacles rencontrés à son expansion selon l'axe du grande Hippocampe.

Cette hypothèse serait confirmée par la circonstance que chez les animaux, chez lesquels le repliement du cerveau n'arrive pas à son maximum comme chez l'homme, mais s'arrête à différentes périodes, le grand Hippocampe se trouve non pas sous la couche optique, mais à sa partie postérieure (chien, lapin), et supérieure (veau, porc). Cette circonstance nous démontre que chez ces animaux l'Hippocampe a subi la complète évolution sans rencontrer d'obstacles. Or il serait intéressant de voir si chez ces animaux les grandes cellules pyramidales se présentent comme chez l'homme, ou si elles offrent des différences et lesquelles; cela pourrait concourir à éclaircir la morphologie de cette partie si obscure du cerveau.

La *Fascia dentata* est ce qui caractérise à un degré élevé la formation ammonique; partout où nous trouvons la *Fascia dentata*, nous trouvons que l'écorce se comporte toujours de la même manière.

Nous pouvons trouver dans d'autres points de l'écorce des éléments qui ressemblent à ceux qui caractérisent la *Fascia dentata*, mais nous ne trouverons dans aucun des groupements cellulaires comme on en rencontre dans la couche granuleuse; celle-ci, malgré les variétés de conformation, conserve constamment les mêmes rapports avec la terminaison des grandes cellules pyramidales du grand Hippocampe.

Si nous voulions employer le langage figuré adopté par les anciens anatomistes pour indiquer les parties de la région cérébrale que nous étudions, nous pourrions vraiment dire que la *Fascia dentata* nous représente le véritable ourlet du manteau cérébral, car de la même manière que l'extrémité d'un morceau de drap coupé, est ourlée afin qu'elle ne s'effiloche pas, de même ici l'extrémité de l'écorce cérébrale dans la partie où elle se présenterait libre d'autres connexions, est renforcée par la *Fascia dentata*.

Dans la partie où le manteau ne finit pas librement, mais où il est continué par d'autres parties, comme cela arrive dans toute l'étendue du corps calleux, l'ourlet est très-modifié, il se montre plus simple, et moins fort.

Le grand pied d'Hippocampe appartient donc à l'écorce cérébrale profondément modifiée. Par conséquent c'est une grande erreur de le considérer comme une dépendance des ventricules latéraux et de le décrire en même temps que ceux-ci, ainsi que le font quelques anatomistes, qui s'attachent plus à la forme qu'à la substance. Cela a rendu son étude très obscure et difficile, toutes ses parties essentielles étant situées en dehors des ventricules, et a retardé la connaissance exacte de sa conformation; car ainsi l'on n'a pas pu rattacher à la Corne d'Ammon d'un côté l'Uncus et la bandelette, et de l'autre la *Fasciola cinerea* de l'homme et ses éminences, et les Circonvolutions sous-calleuses des animaux. Sous la dénomination de grand pied d'Hippocampe, on doit comprendre toutes ces parties.

Les préparations microscopiques faites exprès pour cette étude dépassent le chiffre de 2000 sur la seule Corne d'Ammon du cerveau humain.

Mon but principal étant de bien étudier cette formation chez l'homme, j'ai fait peu de préparations du cerveau des animaux, et celles seulement qui pouvaient servir à m'orienter sur la disposition des parties. Mais je n'ai pas eu le temps de faire une étude attentive de la Corne d'Ammon des animaux, principalement dans les sections longitudinales, malgré mon plus vif désir. Toutes mes préparations, convenablement conservées, sont déposées au Musée d'Anatomie.

Et ici je crois opportun d'indiquer une légère modification au procédé classique de préparation des coupes microscopiques du système nerveux central, qui m'a donné des résultats satisfaisants. En travaillant sur le cerveau de l'homme il est difficile d'avoir des pièces de fraîcheur suffisante, comme il en faut pour les recherches histologiques. Bien

souvent on ne peut disposer du cerveau que après 36-48 heures après la mort, et quelquefois même plus tard. Par conséquent malgré les précautions qu'on emploie pour le faire durcir on n'y arrive qu'imparfaitement, et les coupes ne peuvent pas être assez minces, ou elles s'abîment sur différents points. Et cela arrive plus fréquemment dans la région de l'Hippocampe que dans d'autres points, à cause de son extrême délicatesse. La *Fascia dentata*, particulièrement la *Fasciola cinerea* s'effritent avec une extrême facilité lorsqu'on les dépouille de la pie-mère, et les coupes restent incomplètes dans quelque partie essentielle. Pour donner à la préparation durcie par la liqueur de Müller une plus grande résistance et élasticité, au lieu de la passer dans l'alcool, et de la soumettre de suite à la coupe, je la garde pendant quelques jours dans une solution 1/2 pour cent de bichlorure de mercure, en renouvelant tous les jours le liquide qui doit être abondant; la préparation devra séjourner dans cette solution seulement le temps nécessaire pour enlever l'excès du bichromate.

Lorsque la solution ne se colore plus, la préparation est prête pour les coupes. Si on la laisse plus longtemps dans ce liquide, alors il se produit une coloration noire des parties nerveuses et connectives, coloration qui, si elle est trop intense, peut déranger nos recherches. On sait en effet que cette solution est celle proposée par Golgi, pour obtenir la coloration noire des éléments. De cette façon la préparation acquiert une grande élasticité et une grande résistance, on peut faire des coupes très minces, et celles-ci peuvent être très bien colorées avec la solution de carmin diluée à 1 0/10. Quelquefois, lorsque le bain n'a pas duré longtemps, on voit apparaître de petits pointillés particulièrement le long des vaisseaux, pointillés qui cependant n'empêchent pas d'observer les plus petites particularités de structure.

EXPLICATION DES FIGURES

Planche I.

FIG. 1. — Corne d'Ammon droite (obs. 236). — La *Fascia dentata* F est libre dans toute l'étendue de la Corne d'Ammon. T, Taenia de l'Hippocampe ou Fimbria. Un, Uncus avec sa bandelette B très évidente.

FIG. 2. Partie postérieure de la Corne d'Ammon (obs. 225). — Co-Ca, Splénium du corps calleux. Hi, Section de la Corne d'Ammon et de sa Circonvolution. A, Circonvolution du corps calleux qui se continue avec celle de l'Hippocampe. P, extrémité antérieure de la Scissure perpendiculaire interne qui se continue avec celle de l'Hippocampe, et produit une séparation superficielle de la Circonvolution de l'Hip-

pocampe de celle du corps calleux. F, *Fasciola cinerea* qui tourne autour du splénium du corps calleux pour aboutir à sa partie supérieure. T, taenia de l'Hippocampe ou Fimbria. E, éminence interne de la *Fasciola cinerea* entre celle-ci et la Circonvolution de l'Hippocampe. O, éminence externe de la *Fasciola*, entre celle-ci et la Fimbria, qui dans ce cas est très développée.

FIG. 3. Extrémité postérieure de la Corne d'Ammon gauche de l'observation 248. — Les explications sont les mêmes que celles de la fig. 2. L'éminence externe O de la *Fasciola cinerea* est à peine mentionnée. La *Fasciola* est plus prononcée.

FIG. 4. Section transversale de la Corne d'Ammon, représentée dans la fig. 1 vers sa partie postérieure. — On voit tout de suite que la Fimbria est éloignée beaucoup de la *Fascia dentata* de tout l'espace H; celle-ci se présente comme bilobée-disposition produite par des ondulations de la couche superficielle des grains (9). En partant de l'alvéus et en venant en dehors, nous trouvons (1) la couche de la substance blanche qui se continue avec la Fimbria. — 2 et 3 les grandes cellules pyramidales avec leurs prolongements du sommet, lorsqu'ils vont de la Circonvolution de l'Hippocampe (CIR, HIP) à la *Fascia dentata*; elles sont plus ou moins nombreuses; 4, couche médullaire externe; 5, Scissure de l'Hippocampe, dans laquelle s'enfonce la pie-mère avec les vaisseaux sanguins; 6, couche moléculaire interne de la *Fascia dentata* qui forme un tout continu avec la couche externe 10; 7, couche profonde des grains de la *Fascia dentata* qui se continue avec la couche externe (9) pour circonscrire l'espace (8), dans lequel on voit la terminaison des grandes cellules pyramidales.

FIG. 5. Section transversale de la *Fasciola cinerea* représentée dans la fig. 3, en correspondance des deux éminences. — O, éminence externe petite; E, éminence interne plus grande. On voit dans son centre un espace plus clair, qui dans les coupes les plus postérieures est occupé par les grandes cellules pyramidales du grand Hippocampe; en K, elles commencent à faire une saillie manifeste. On a dessiné une coupe plus antérieure pour comprendre les deux éminences. — 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, comme dans la figure précédente.

La couche des grains (7) de la *Fascia dentata* décrit une quantité d'inflexions et se montre très irrégulière.

Planche II.

FIG. 6. Section transversale de la Corne d'Ammon et d'une partie de sa Circonvolution, un peu en arrière de sa moitié. — Les numéros de 1 à 10 indiquent les mêmes particularités que la fig. 1. pl. I: on voit le cours très compliqué de la couche granuleuse 7 et 9 de la *Fascia dentata*. Les lignes AB, CD et EF indiquent la direction dans laquelle ont été pratiquées les coupes longitudinales de la Corne d'Ammon et le point approximatif auquel corresponderaient les trois autres figures de la même planche. En correspondance de la ligne CD, les grandes cellules pyramidales deviennent plus nombreuses et la couche plus robuste. En correspondance de la ligne EF il se surajoute les petites cellules pyramidales b, qui s'interposent entre la couche moléculaire a et la couche des grandes cellules pyramidales c. En ce point les petites cellules pyramidales forment 4 agglomérations et dans les espaces qu'elles laissent entre elles, s'interposent les prolongements du sommet des grandes cellules pyramidales. Cette particularité est reproduite avec un plus fort grossissement dans la fig. 10 de la planche III.

Cir. Hip. — Circonvolution de l'Hippocampe.

Les fig. 7, 8 et 9 représentent trois coupes longitudinales de toute la Corne d'Ammon grossies de quelque diamètres. La fig. 7 correspondrait à peu près à la ligne AB de la figure précédente; elle est la reproduction de la 40^e coupe, et l'on voit la manière d'être de la *Fascia dentata*. Les numéros de 1 à 10 indiquent les mêmes couches de la figure précédente. La couche profonde des grains est très irrégulière, et donne des prolongements vers la Scissure de l'Hippocampe (5), laquelle se prolonge en avant dans l'Uncus U. L'espace limité par les deux couches des grains 9 et 7 est ouvert aux deux extrémités, avec une petite ouverture à la partie postérieure P, avec une ouverture plus large à la partie antérieure A. Si l'on suit la couche 2-3 des grandes cellules pyramidales, on voit qu'elle se continue par les deux ouvertures de grains qui (8) sont remplies des mêmes éléments. V, partie la plus inférieure de l'appendice sphénoïdal des ventricules latéraux. — Cir. Hip. Extrémité antérieure de la Circonvolution de l'Hippocampe, qui se continue avec l'Uncus.

La fig 8 correspondrait à la ligne CD de la fig. 6; elle est dessinée d'après la 61^e coupe. Dans cette coupe la *Fascia dentata* est entièrement disparue dans la partie médiane, elle persiste cependant aux deux extrémités. A la partie postérieure la couche des grains est réduite à une petite courbe F, qui représenterait la *Fasciola cinerea*. Antérieurement, au contraire, la couche est plus étendue B, plus irrégulière et correspondrait au point où la *Fascia dentata* va changer de direction afin de se continuer avec la bandelette de l'Uncus.

La couche des cellules pyramidales 2 et 3 forme 9 prolongements papillaires, et après un trajet si ondulé aux deux extrémités de la corne d'Ammon finit par être embrassée par la couche des grains F et B, représentant la *Fasciola cinerea* et la bandelette de l'uncus P A.

On voit que tous les prolongements antérieurs ne font pas saillie sur la surface de l'Hippocampe, tandis que les deux postérieurs *p* forment une saillie légère, qui peut être plus ou moins grande, selon les cas, saillie qui correspond aux éminences de la *Fasciola cinerea*. V, ventricule latéral; U, Uncus, Cir. Hip. Circonvolution de l'Hippocampe.

La fig. 9 dessinée d'après la 93^e coupe représenterait la Corne d'Ammon, en correspondance de la ligne EF de la fig. 6. La couche des grandes cellules pyramidales se montre moins compacte à la partie médiane, mais aux deux extrémités elle conserve les caractères notés dans la figure précédente. Postérieurement elle forme encore deux petites éminences *p*, et puis finit par être embrassée par la couche de grains F représentant la *Fasciola cinerea*. Antérieurement elle décrit des ondulations marquées en correspondance de l'Uncus, ondulations analogues aux prolongements papillaires de la figure précédente, puis elle se continue avec les éléments identiques à ceux des Circonvolutions de l'Hippocampe. La manière dont l'Uncus a été intéressé dans cette coupe ne nous permet pas de voir l'intromission des grandes cellules pyramidales dans l'espace limité par les grains de la bandelette de l'Uncus; mais ce fait est bien évident sur d'autres coupes.

Plus superficiellement à la couche des grandes cellules pyramidales, on trouve, tout le long de la partie médiane de la Corne d'Ammon, les amas de la 2^e couche *β*, qui sont ensuite recouverts par la 1^e couche moléculaire *α*. La coupe étant oblique à la surface libre, comme l'on voit d'après la ligne EF, fig. 6, que les prolongements du sommet des cellules pyramidales n'apparaissent pas bien évidents, et on ne les voit pas s'interposer dans les espaces limités par les amas cellulaires de la deuxième couche.

Planche III.

Tirée de l'observation 236, coupe 27.

FIG. 10 (dessinée d'après la coupe 27, observation 236). — Elle représente à un grossissement plus grand la disposition reproduite avec un petit grossissement dans la fig. 6. On trouve deux groupes de grandes cellules pyramidales, qui, avec leurs prolongements du sommet disposés en faisceau s'insinuent entre trois amas de petites cellules pyramidales, 1, 2, 3, première, deuxième et troisième couche de l'écorce.

FIG. 11. (Coupe 219, de la même préparation d'où a été dessinée la partie terminale de la *Fasciola cinerea* à la face supérieure du corps calleux).

Cir. Cor. Cal. Circonvolution du corps calleux. A, partie médiane du corps calleux. F, partie terminale de la *Fasciola cinerea* qui se continue ensuite avec les nerfs de Lancisi, formant une saillie légère; dans son intérieur, on voit la couche des grains qui, bien qu'elle soit rudimentaire, circonscrit toujours un espace angulaire, qui embrasse les grandes cellules pyramidales 3; avant de se mettre en rapport avec la couche des grains de la partie terminale de la *Fasciola cinerea*, celles-ci forment une saillie en O. — 2, deuxième couche de l'écorce qui commence en correspondance du ventricule du corps calleux d'une manière non continue, paraissant rappeler les amas qui ont été signalés sur la Circonvolution de l'Hippocampe.

Au point H, c'est-à-dire tout à fait au fond du ventricule du corps calleux et plus superficiellement au commencement de la 2^e couche, on voit des fibres nerveuses coupées transversalement, qui formeraient les faisceaux longitudinaux latéraux de Vicq d'Asyr. — 1, première couche de l'écorce.

On voit que de la partie interne de la *Fasciola cinerea* la substance grise se prolonge vers la ligne médiane A pour aller se confondre avec celle du côté opposé.

FIG. 12. Section antéro-postérieure du splénium du corps calleux du cerveau du chien un peu aux côtés de la ligne médiane. — F, *Fascia dentata*, dans laquelle on voit très bien la couche des grains avec un cours très ondulé. C c, Circonvolution de l'Hippocampe au moment où elle va se continuer dans la Corne d'Ammon. Cor. Cal., corps calleux.

RHIZOMYXA — NOUVEAU PHYCOMYCÈTE

par Mr. le Prof. ANTONIN BORZÌ (1)

(ARRÊTÉ DE L'AUTEUR)

I.

Dans une série de recherches sur la nature des tubercules radicaux des Légumineuses, je crus devoir porter mon attention sur un nouveau phycomycète parasite des cellules du parenchyme cortical des racines de *Trifolium resupinatum* L. Mais l'infection ne se limitait pas aux racines de cette plante, car, comme j'ai pu m'en apercevoir

(1) *Rhizomyxa*: nuovo *ficomicete*. *Memoria*, 1884, avec deux planches.

plus tard, les racines de presque toutes les herbes qui se trouvaient en cet endroit (25 espèces) étaient plus ou moins infectées du même parasite.

Les recherches exposées dans cet ouvrage se rapportent à la forme que je trouvai la plus répandue sur les racines de *Capsella bursa pastoris* et de *Stellaria media*. Là l'organisme accomplit régulièrement ses phases de développement et il est aisé d'en suivre les modifications depuis le commencement de l'infection. Ces phases d'existence ont invariablement leur siège dans des régions déterminées des radicelles : c'est à dire dans les très jeunes cellules extérieures du cône de végétation, les poils radicaux de récente formation et la couche correspondante parenchymateuse pilifère de la racine. L'infection se limite toujours aux très jeunes radicelles ; elle commence par les cellules corticales du point végétatif et par les poils en formation immédiatement dépendants de celui-ci. L'abondant protoplasme de ces éléments fournit un copieux matériel de nutrition au parasite qui se répand rapidement dans le corps radical placé au dessous et attaque la nouvelle épiderme. Lorsque les cellules naissantes du cône végétatif sont désorganisées, les poils desséchés, la couche pilifère forcée et détruite partiellement ici et là, le parasite s'étend promptement dans les régions les plus internes de la racine désormais mise à nu ; il reste toujours limité et exerce sa sphère d'action dans la couche corticale externe. La diffusion du parasite est ainsi continue, des extrémités radicales aux régions les plus adultes de la racine, sans que la subérification qui a eu lieu dans l'écorce y apporte aucun empêchement ; seulement l'infection ne détermine pas de détérioration dans l'organe de cette dernière région ; au contraire, la petite quantité ou même le manque absolu de contenu protoplasmique à l'intérieur des éléments de cette partie de la racine paraît gêner notablement le développement du parasite, en le forçant à arriver promptement à la phase reproductive, ou, plus souvent, à la période hibernante.

Le parasite dont il est question représente indubitablement une forme générique tout à fait nouvelle que je désignerai sous le nom de *Rhizomyxa hypogæa*, par allusion aux conditions physiques extérieures de son corps végétatif et à sa distribution particulière.

II.

Dans les conditions du développement végétatif, la *Rhizomyxa hypogæa* prend toutes les apparences d'une petite masse de plasmе qui se loge à l'intérieur de la cellule nourricière. Le corps du parasite étant

en contact direct avec le protoplasme de la cavité cellulaire, il s'accroît en s'en assimilant les éléments, sans éprouver le besoin d'être protégé tout autour par une membrane solide. Dans cette période, l'organisme rappelle beaucoup la masse sarcodique à laquelle est réduit le corps végétant d'un Myxomycète ; en s'appuyant sur cette frappante analogie, l'on peut désigner cette forme de développement sous le nom de *plasmodie*.

Quant à sa forme, le plasmodie ne suit aucune loi déterminée, car il s'adapte toujours à celle de la cavité nourricière. Parfois il tend à prendre l'aspect d'une masse sphéroïdale, ovoïde ou elliptique, indépendante de celle de la cavité qui le contient ; mais ces cas là peuvent être attribués à la déficience ou à la petite quantité de matières nutritives, qui ne suffisent pas à alimenter le plasmodie ; il s'ensuit que ce dernier atteint très rapidement son développement complet.

Il est intéressant d'observer la manière dont les plasmodies s'adaptent à des cavités notablement allongées, comme dans les poils radicaux. Dans ce cas, lorsque le développement est complet, le corps végétant s'est entièrement substitué au contenu du poil, en suivant les sinuosités ou les irrégularités qui se manifestent parfois le long de ses parois et rempli chaque vide, de la base à la pointe de l'organe.

La structure des plasmodies ne présente aucun caractère remarquable, différent de ce que l'on peut observer dans n'importe quelle masse de protoplasme nue et privée de chlorophylle. Une couche périphérique solide de cellulose n'a pas pu y être découverte, quels que soient les moyens employés à cette recherche. Du reste le plasmodie se montre formé d'un plasma dense et copieux, finement granuleux, interrompu d'espace en espace par des vacuoles sphériques, parfois très petites et très nombreuses, répandues également dans toute la masse du plasmodie, d'autres fois grandes et situées presque au milieu, le long de la ligne médiane. Les vacuoles amples dérivent des précédentes plus petites qui se rapprochent peu à peu et finissent par se réunir et se confondre en une seule ou quelques vacuoles.

Les granules contenus dans le protoplasme fondamental manifestent dès le commencement les réactions des substances protéiques ; leur volume est variable, dans certaines limites étroites et très rarement dépassées. Ils croissent rapidement, à mesure que le corps du plasmodie grossit. Ce fait indique l'approche rapide de la période reproductive. Souvent aussi, vers cette époque, l'on voit parmi les granules de pro-

téine de petites gouttes de substance grasse, qui représentent une forme particulière de provision de la substance nutritive destinée au travail de gestation qui doit accompagner le phénomène de reproduction.

En étudiant avec soin les conditions intimes de la structure de la masse végétante plasmatique, j'ai trouvé dans la substance d'un plasmodie un certain nombre de véritables noyaux disposés à une distance à peu près égale les uns des autres et ayant une forme lenticulaire. Ils sont très petits, mais on les voit distinctement lorsqu'ils sont colorés à l'hématoxyline. Leur nombre varie de 10 à 30, selon la dimension des plasmodies. Ils se multiplient évidemment par bipartition répétée, et il est parfois assez facile de suivre presque entièrement les phases graduelles de division, en les fixant au moyen de l'acide osmique.

III.

Lorsque la végétation est complète, le développement ultérieur de l'organisme procède par deux voies différentes de reproduction, savoir : *agamiquement*, par le moyen de germes mobiles et de sporules, et *sexuellement*, par le moyen d'oospores préalablement fécondées.

Je parlerai d'abord de la multiplication agamique. Cette phase s'accomplit par diverses méthodes. Parfois le plasmodie entier, entouré d'une paroi excessivement mince, se transforme en un zoosporange qui renferme plusieurs et parfois un grand nombre de germes mobiles. D'autres fois, lorsque la période végétative est passée, il se divise en une foule de spores immobiles, probablement hibernantes, qui, se trouvant en grand nombre dans la cavité nourricière, constituent de véritables sores comme dans la *Woronina polycystis* (1).

Ces deux formes de multiplication se répètent indéfiniment et souvent indépendamment l'une de l'autre; elles constituent une période de développement qui précède la phase sexuelle et qui sert à mettre une limite à l'accroissement végétatif du plasmodie.

La transformation du corps végétant de la *Rhizomyxa* en zoosporanges a lieu d'une manière très simple. Quelle que soit sa forme, quelles que soient ses dimensions, il commence par s'entourer d'une très mince paroi

(1) M. CORNU, *Monogr. des Saprolegn.*, dans les *Ann. des Sciences naturelles*, V sér., vol. XV, pag. 113.

A. FISCHER, *Unters. über die Paras. der Saprolegn.*, p. 60 et suiv. Berlin, 1882.

de cellulose, tandis qu'au travers de la paroi de la cellule hospitalière il émet un petit appendice cylindro-conique destiné à la sortie des zoospores. Cet appendice est un véritable tube perforant dont on trouve le pareil dans les zoosporanges des Chytridiacées et des Ancylistées. La longueur de ce tube est naturellement en rapport avec la distance qu'il y a entre le zoosporange et le milieu environnant. Souvent cette distance est minime par le fait que le zoosporange se trouvant dans une cellule quelconque de la couche corticale pilifère de la racine, il est parfois en contact immédiat avec la paroi externe de cette cellule.

Pendant cette transformation, le corps du plasmodie tend peu à peu à prendre une forme indépendante de celle de la cavité nourricière. Il est très rare cependant que l'on voie se changer en zoosporanges les plasmodies très longs ou linéaires comme on les voit souvent à l'intérieur des poils radicaux adultes. Les zoosporanges sont généralement des corps d'une forme déterminée, variant de celle d'un sphéroïde à celle d'une ellipse allongée.

Pendant la consolidation, aussi légère qu'elle soit, de la couche périphérique du plasmodie, le contenu prend peu à peu une structure plus homogène: les granules, d'abord irrégulièrement répandus et de diverses dimensions, semblent se diviser en corpuscules très petits qui se répandent avec une certaine homogénéité à l'intérieur de la masse fondamentale du contenu. En même temps, les vacuoles originaires diminuent graduellement de grandeur et de nombre, puis elles disparaissent. Lorsque le développement est complet, le protoplasme des zoosporanges se différencie en une masse finement et homogènement granuleuse, dans laquelle les réactifs font ressortir un nombre assez considérable de noyaux.

Pendant les quelques instants qui précèdent la formation des zoospores, il est très difficile de préciser quels changements intimes ont lieu au sein du protoplasme fondamental du zoosporange. Il est sûr cependant que le nombre des noyaux s'accroît rapidement à cette époque, et l'on aperçoit bientôt toute la masse plasmatique décomposée en un nombre très variable de petites masses polyédriques qui se compriment étroitement et se serrent de tous côtés. Ces corps doivent leur origine, paraît-il, à un processus de division simultanée du plasmé préexistant; c'est en quelque sorte une formation libre. Les particularités intimes de ce processus ont été récemment mises en relief par les splendides recherches de M. Strassburger, et, dans notre cas, cette forme de genèse cellulaire doit probablement être interprétée selon le sens qu'admet cet illustre botaniste. Il est du reste évident que, chez la *Rhizomyxa*

hypogaea, le phénomène indiqué est toujours précédé par la division des noyaux déjà existants; chaque noyau devient immédiatement le centre de formation d'une zoospore, dont l'individualisation matérielle a lieu aussitôt par la prompte division du protoplasme qui l'entoure.

La sortie des zoospores a lieu par la dissolution du sommet du tube perforant du zoosporange. Cet appendice a, vers cette époque, un contenu homogène, brillant, qui devient successivement plus dilué, et qui, après sa dissolution, se répand immédiatement au dehors, sous la forme d'un liquide décoloré, presque transparent.

La sortie des germes mobiles a lieu peu à peu, et lorsque toutes les zoospores d'un même zoosporange ont gagné le tube d'émission et l'ont rapidement traversé, elles se répandent dans le liquide environnant. Si le canal est très étroit, le corps du germe se rétrécit, et le parcourt sans difficultés, comme s'il glissait le long des parois. Généralement, à mesure que le zoosporange se vide, l'ouverture pratiquée à la sommité du tubule d'émission s'élargit de plus en plus; ainsi les dernières zoospores restées à l'intérieur du zoosporange ne subissent aucune altération dans la forme de leur corps pendant la sortie.

L'évacuation complète d'un zoosporange s'effectue à peu près en 2 minutes dans les conditions normales, mais elle peut parfois être retardée, ou même empêchée. Dans ce dernier cas les zoospores se transforment en un nouveau plasmodie à l'intérieur de la cavité génératrice.

Le volume des zoosporanges est très variable, ainsi que le nombre de zoospores qui se trouvent dans un même zoosporange. Le plus souvent l'on compte 16-24 zoospores dans une même cavité génératrice; rarement davantage, et rarement aussi 4, 6, 8, etc.

On remarque au contraire une certaine constance dans ce qui concerne la forme et les dimensions des germes mobiles. Il sont généralement sphéroïdes et amincis à l'une de leurs extrémités; celle-ci prend la forme d'un bec très court, hyalin, à peu près comme on l'observe dans les spores mobiles d'un grand nombre d'algues. Il s'y attache un flagellum long et délicat qui reste tendu en avant pendant le mouvement; celui-ci est très vif, et se manifeste par de longues et fréquentes secousses, suivies de révolutions continuelles dans la masse entière du corps du germe.

Sans l'emploi des réactifs, il est très difficile de voir le noyau dans l'intérieur de la masse plasmatique du corps des zoospores. Cet organe existe cependant, mais il est placé un peu excentriquement. Ses contours semblent parfois peu nets, à cause des nombreuses granulations du plasme qui l'entoure.

Le diamètre moyen des zoospores est de 5-6 micr., tandis que le flagellum s'étend de 10 à 15 micr. en longueur.

Le mouvement des zoospores dure au plus un quart d'heure, sans que la lumière exerce aucune influence directrice. En cela les germes mobiles du genre *Rhizomyxa* ne se comportent pas autrement que celles des autres Phycomycètes. Lorsque le mouvement a cessé, ils se désorganisent promptement, à moins qu'ils ne parviennent sur un substratum approprié.

La pénétration des germes mobiles à travers les membranes cellulaires de la plante nourricière a généralement lieu dans l'espace de 1 ou 2 minutes, à moins que des obstacles ne surviennent, obligeant le germe à s'arrêter au contact des membranes cellulaires.

Supposons que toutes les conditions les plus favorables à cette pénétration se réunissent, et observons, p. ex., une seule zoospore qui ait quitté depuis peu son zoosporange; elle remue dans le liquide environnant et le cil se trouve par moments tendu en avant, par moments aussi retourné en arrière, selon les obstacles qu'il rencontre pendant le mouvement. Au premier choc contre un autre corps, le germe ressaute subitement en arrière, tournant plusieurs fois sur lui-même sans s'éloigner beaucoup de la superficie qu'il a touchée; puis il s'approche de nouveau et se trouve ordinairement aussitôt repoussé. Ces tentatives se succèdent presque toujours plusieurs fois jusqu'à ce que le germe réussisse à s'attacher. Ceci a lieu par un point quelconque de sa superficie. Alors le cil disparaît sans laisser de trace. Dans cette position, la zoospore continue à se débattre, comme si elle faisait des efforts pour recouvrer sa liberté, mais peu à peu le mouvement devient plus entravé et finit par être une oscillation lente, puis il s'arrête complètement et le germe reste immobile, fortement attaché. Pendant ce temps, le bec se raccourcit de plus en plus, si bien que le corps du germe est réduit à une masse sphéroïdale à contours distincts et reste fixé à la membrane de la cellule nourricière, de manière à subir une certaine pression sur son point de contact.

Les zoospores réduites à cet état restent pendant quelque temps impassibles, sans que leur corps subisse aucune augmentation de volume. Peu à peu cependant elles se revêtent d'une enveloppe très mince, transparente et seulement appréciable en faisant usage des réactifs et d'un fort grossissement, tandis que le contenu paraît soumis à une sorte de condensation; perdant ses granules (comme s'ils étaient résorbés ou dissous) il prend un aspect plus homogène. Après deux ou trois heures,

parfois (mais rarement) après quelques minutes, commence le travail de pénétration du germe à travers la membrane de la cellule nourricière. A cet effet la zoospore émet sur sa surface de contact un appendice conico-cylindrique, qui croît en se dirigeant vers l'intérieur de la cellule, dont il traverse la paroi dans toute son épaisseur. De cette manière la membrane se trouve percée de part en part et ce canal sert immédiatement d'entrée au corps du germe.

L'immission a lieu sous forme d'*amibe* et se termine dans l'espace de 2 ou 3 minutes. Dès le commencement, le contenu du germe se détache des parois environnantes, puis il se restreint, se contracte et traverse lentement l'appendice qui constitue le canal d'immission. Celui-ci peut être considéré comme un véritable tube perforant. A mesure que le corps du germe s'avance dans le tubule, la portion de plasma devenue libre, et qui a déjà gagné la cavité de la cellule nourricière, se dilate et se répand. Enfin la pénétration s'achève et la masse plasmatique entière du germe occupe désormais une petite portion de la cavité cellulaire nourricière. La mince membrane, dont le germe s'est affranchi pendant son entrée, reste encore visible pendant quelques minutes au point d'entrée. A l'intérieur de ces membranes vides, l'on rencontre souvent un très petit corpuscule de substance homogène très réfringente, qui semble un résidu protoplasmique devenu inutile pendant la nouvelle phase de développement que subit le germe.

Le processus de pénétration des zoospores au travers des membranes cellulaires peut être considéré comme une véritable germination dont la forme particulière est déterminée par la position du germe vis-à-vis du substratum nourricier.

Pendant ce processus, le germe même, réduit temporairement à un état de repos, et presque transformé en sporule, est soumis à une sorte de rajeunissement, au moyen duquel le contenu se réorganise dans un nouvel élément, nu, amébiforme et dépourvu de cils locomoteurs, destiné à s'ouvrir un passage au travers du solide diaphragme qui sépare son corps de la cavité de la cellule nourricière.

Après avoir pénétré à l'intérieur de cette cavité, le corps du germe s'accroît rapidement; il n'est cependant pas facile de noter tous les petits changements intimes qu'il subit dès le commencement, car la présence du protoplasme qui l'entoure ôte beaucoup de clarté à l'observation. A cause de cela, je n'ai pu m'assurer si les mouvements améboïdes du germe s'arrêtent dès que la membrane cellulaire est traversée, ou s'ils continuent pendant quelque temps encore. Il doit en

effet se manifester un mouvement pour assurer au jeune plasmodie une certaine indépendance par rapport aux parois, afin qu'il se trouve en contact complet et immédiat avec le protoplasme environnant. On peut déduire cela de la position presque toujours centrale que les plasmodies mêmes occupent généralement dans l'intérieur de la cavité nourricière.

L'accroissement des jeunes plasmodies procède très rapidement, quand l'entourage nutritif ne fait pas défaut; dans l'espace de trois heures environ, le corps prend un volume double du volume primitif et, au bout d'une demi-journée, le développement végétatif du plasmodie peut être considéré comme complet.

Pendant l'accroissement, le plasmodie est toujours sans membrane, Ses contours se détachent distinctement à mesure que la quantité de plasma diminue dans la cavité; il finit par se réduire à la forme d'une humeur très transparente. Toute trace de nourriture matérielle ayant ainsi disparu, le corps du parasite se prépare à de nouvelles phases de développement qui vont être décrites.

IV.

Lorsque le développement végétatif est achevé, l'évolution déjà décrite peut se répéter encore quelques fois, mais souvent il s'arrête après une première génération de zoosporanges. Celle-ci est ordinairement suivie de nouveaux plasmodies capables d'un développement agamique, différent de celui qui vient d'être décrit, ou bien d'un développement sexuel. Cette nouvelle phase de développement agamique consiste dans la production de sporules immobiles qui, se réunissant en groupes, constituent de véritables sores, comme on l'observe chez la *Woromina* et chez le *Synchytrium*.

Les plasmodies sujets à cette phase du développement se distinguent de bonne heure, parce qu'ils sont privés de membrane, sans que leurs contours aient à subir aucune altération. Il est singulier de voir ce fait, lorsque ce phénomène s'effectue dans des plasmodies très longs et minces, comme cela a souvent lieu pour ceux qui se sont formés à l'intérieur des poils radicaux. Ces plasmodies ne sont pas propres à la première forme de multiplication agamique.

Les sporules proviennent d'un procédé de formation très simple, c'est à dire de la division simultanée du corps du plasmodie en plusieurs petites parties plasmatiques distinctes. Elles deviennent de bonne heure sphéroïdales, mais, comme, à cette époque, elles n'ont pas de membrane,

leurs contours ne se détachent pas avec netteté, et toutes les sporules d'un même sore restent confondues en une seule masse. Lorsque leur substance se consolide et s'épaissit à la périphérie, leur forme devient de plus en plus distincte. Ce mode de formation est l'un de ceux dans lesquels la simultanéité avec laquelle la masse protoplasmatique se divise, doit être considérée dans le sens étroit du mot, car chaque sporule est la conséquence d'un véritable processus de séparation de la substance plasmatique, qui a lieu dans le plasmodie, autour de chaque noyau. Chaque noyau devient le centre de formation d'une sporule.

Au début de la formation des sores sporifères, le protoplasme, plein de granulations très fines et de nombreuses petites vacuoles, a un aspect presque écumeux. On voit souvent au milieu du plasmodie une ou plusieurs grandes vacuoles, ou bien le degré de condensation du plasma est à peine plus marqué vers la périphérie.

A cette époque, le nombre des noyaux augmente évidemment par scission. Ce phénomène précède généralement la phase reproductive, quelle que soit la forme sous laquelle elle se présente.

En règle générale, tout le protoplasme fondamental du plasmodie est employé à la constitution des sporules; il est cependant des cas, dans lesquels une partie du plasma paraît rester parfaitement étrangère à ce but. Le cas normal a lieu lorsque le développement latéral du plasmodie a été gêné par le rétrécissement marqué de la cavité nourricière, comme cela a lieu pour les plasmodies qui se sont développés à l'intérieur des poils radicaux. Alors les sporules naissent alignées en séries et forment à l'intérieur du poil de petits chapelets (parfois très longs), qui rappellent d'une manière grossière les filaments d'un *Nostoc*. L'autre se rencontre fréquemment lorsqu'il s'agit de plasmodies très courts et bien développés en largeur.

Il semble alors que la couche périphérique de plasma soit elle-même totalement employée à la constitution des sporules, tandis que le plasma central y resterait étranger. Cependant il ne s'agit que d'un fait simplement apparent, comme on peut s'en assurer en suivant dès le commencement la genèse du sore. Alors tout le plasmodie, sans en excepter aucune région, apparaît à la fois décomposé en une foule de petites sphères étroitement serrées les unes sur les autres et formant une couche très dense de forme à peu près circulaire. La consolidation de la couche pelliculaire de chaque sporule, s'achève rapidement pendant que leur volume s'accroît avec une égale rapidité. Il en dérive des compressions mutuelles qui doivent tout naturellement déterminer dans la forme des

sporules de profondes déviations du type original. Evidemment les sporules les plus sujettes à ces difficultés du libre développement sont celles de la région interne qui, naturellement plus gênées et pressées que les périphériques, se confondent d'abord en une seule masse continue ayant l'apparence d'un plasma amorphe, et puis disparaissent complètement laissant au milieu du sore mûr un vide souvent assez grand et irrégulier.

Les sporules de cette seconde espèce de sores sont donc d'une forme plus irrégulière que les précédentes qui peuvent tout au plus être légèrement comprimées transversalement, sur les superficies de contact. La membrane est mince, très transparente et donne la réaction de la cellulose. La dimension des spores est presque toujours la même, soit un diamètre de 8 micr. Le nombre des sporules qui composent un même sore est cependant assez variable: généralement on peut admettre qu'il n'y en ait pas plus de 150 et pas moins de 20.

Quant au développement ultérieur de ces organes, je regrette que mes recherches n'aient pas été nombreuses et qu'il me reste encore quelques lacunes. Cependant, ce qui me paraît évident, c'est que quelques sores se développent immédiatement tandis que d'autres restent longtemps à l'état hibernant et forment des *cysto-sores*.

Dans tous les cas où il a été possible de suivre le développement des sporules normales j'ai remarqué qu'elles se comportent exactement comme les zoosporanges dans la formation de zoospores. Le nombre des zoospores produites par chaque spore est tout au plus 4, souvent 2, ou même une seule. Le contenu est employé à la constitution de ces germes. Ceux-ci sortent au travers d'un tubule d'émission souvent très court et réduit à un petit mamelon qui perce et traverse de part en part la paroi de la cavité nourricière. L'enveloppe de la sporule reste alors comme une coque mince et transparente qui se déforme bientôt et disparaît.

Les zoospores sont en général un peu plus petites que celles qui proviennent des zoosporanges normaux; du reste elles se ressemblent parfaitement pour ce qui regarde la forme et la structure. Elles remuent vivement dans l'eau, mais le mouvement ne dure pas plus de 3-5 minutes. Dans les cas que j'ai observés, elles deviennent immobiles après ce court espace de temps et se désorganisent promptement. Malgré les recherches les plus assidues je n'ai jamais pu réussir à me former une idée exacte sur la destination de ces germes. La seule conjecture possible m'a paru être qu'ils fussent susceptibles de pénétrer à travers la

membrane de la cellule nourricière et de reproduire l'organisme au moyen d'un processus d'évolution identique à celui qui a été décrit plus haut à propos de la première forme de zoospores.

Pour en venir aux cysto-sores je noterai avant tout que j'ai tiré cette dénomination de l'excellent et récent ouvrage de M. le doct. A. Fischer, déjà cité, sur les Chytridiacées parasites des Saprolegnies; ce nom fait allusion aux agrégations de spores hibernantes de la *Woronina polycystis*, Cornu. Ces organes existent aussi dans notre plante et ne diffèrent presque pas des productions homonymes de la *Woronina* même.

Les cysto-sores se forment par la consolidation et l'épaississement de la membrane des sporules qui composent un même sore. Ce ne sont donc que des groupes de sporules à paroi plus épaissie, très consistante et susceptibles d'hibernation. Pendant cette période il y a de très fortes pressions latérales entre les différentes spores d'un même sore et ces pressions déterminent de profondes altérations dans leur forme originale.

Elles deviennent alors polyédriques, se disposent à la superficie du sore et constituent une couche périphérique très compacte, tandis qu'il reste un vide assez grand et irrégulier au milieu. Leur forme est plus particulièrement celle d'un tronc de pyramide dont la plus grande base, un peu convexe, est tournée vers l'extérieur du sore. De cette manière il se forme un corps cellulaire très compacte, de structure presque homogène, et vide à l'intérieur.

Lorsqu'on examine les cysto-sores avec un faible grossissement ils apparaissent d'une teinte unie et opaque qui leur donne une couleur sombre; chaque sore prend ensuite tout à fait l'apparence de ces agrégats cristallins que l'on voit dans les cellules d'un grand nombre de Phanérogames, ou plutôt, ils revêtent les caractères extérieurs des *cystolithes*. La figure des cysto-sores varie de la forme sphérique à la forme allongée; leurs dimensions ordinaires oscillent de 20 à 60 micromill. On voit cependant exceptionnellement des sores très longs formés d'une double ou triple série de sporules; cela se remarque à l'intérieur des poils radicaux. Certains cysto-sores pourraient être nommés aussi séries de spores hibernantes enkystées. Dans ce cas les spores conservent leur forme sphérique originale et semblent tout au plus un peu déprimées transversalement.

La membrane des spores qui composent les cysto-sores est médiocrement épaisse, homogène, opaque. Elle a perdu la constitution chi-

mique originaire car, traitée par la teinture d'iode ou par le chlorure de zinc iodé elle ne prend pas la coloration caractéristique bleue ou violette des parois cellulaires ordinaires. Sa parfaite insolubilité dans le liquide cupro-ammoniacal montre encore mieux cette différence. C'est probablement cette forme particulière de cellulose que de Bary désigne sous le nom de cellulose des champignons (Pilzcellulose), et qui constitue les membranes cellulaires d'un grand nombre de Champignons.

Les cysto-sores de la *Rhizomyxa hypogæa* apparaissent vers la fin de la période végétative; ils abondent dans les cellules de la plus ancienne région des racines et se trouvent à une distance relativement grande des cônes de végétation ou même des vieux poils radicaux. Le fait que les couches superficielles de la racine se détachent continuellement, que les poils radicaux tombent et se défont, détruits par le parasite, fait que les cysto-sores se dispersent rapidement dans le terrain, ainsi que leurs spores. Quant à la destinée de ces germes, je n'ai pu déterminer exactement comment ils germent après la période d'hibernation.

V.

En parlant des affinités du genre *Rhizomyxa* nous aurons souvent l'occasion de nous référer aux Saprolegniacées et aux Péronosporées, avec lesquels notre plante présente plusieurs points de contact. Il est surtout remarquable que, dans ces différentes formes, les organes sexuels, quoique différents à l'extérieur, représentent des éléments liés par une étroite parenté lorsqu'on considère leur origine. En effet, l'anthéridie n'est normalement qu'une simple production latérale de la base du ramuscule transformé en oogone, ou bien c'est simplement sa base même. L'homogamie serait donc une conséquence naturelle de cette condition.

Chez la *Rhizomyxa hypogæa*, où le corps végétatif est réduit à des proportions beaucoup plus exiguës, quoique ne différant pas de celui d'une *Saprolegnia* ou d'une *Peronospora* pour ce qui concerne sa structure intime; la multiplication a lieu dans des conditions identiques. Ici cependant, lorsque l'organisme a atteint la période sexuelle, le corps végétant tout entier prend la fonction multiplicative en se divisant en même temps en deux régions dont l'une représente l'anthéridie et l'autre l'oogone.

Les plasmodies susceptibles de ces phases de développement sexuel ne diffèrent en aucune façon, dans l'origine, de ceux à développement agamique. Leur forme, d'abord sphéroïdale, se modifie lentement et de-

vient ellipsoïde en restant parfaitement indépendante de celle de la cavité dans laquelle se trouve le plasmodie. Cela ne dépend pas des modifications qui ont eu lieu dans l'épaisseur et dans la consistance de la couche pelluculaire, car rien n'a été changé aux précédentes conditions morphologiques.

Peu de temps après, l'on voit se manifester un changement de forme plus important qui est l'indice d'une prompte différenciation du corps de l'organisme en un oogone et un anthéridie. L'on remarque d'abord une affluence copieuse et continuelle de substance protoplasmique vers l'un des pôles, de sorte que l'extrémité, où cela a lieu, augmente insensiblement de volume et prend la forme d'un corps à peu près sphéroïde. La forme du plasmodie devient en massue ovoïde, ou en massue allongée. On distingue alors deux régions dans le corps de ces plasmodies : l'une a des contours sphériques, elle est plus grosse et remplie d'un contenu très dense ; elle se détache généralement au moyen d'un léger étranglement de la région contiguë, plus étroite et de forme ovale-conique, située au pôle opposé du plasmodie. La première région représente l'oogone en voie de développement, l'autre représente l'anthéridie. Bientôt la formation de ces organes se complète par l'apparition d'une membrane de cellulose à la base de l'oogone. Le reste du plasmodie séparé ainsi reste intact pour constituer entièrement l'anthéridie. De cette manière, les organes restent parfaitement individualisés. La membrane commune qui en trace les limites est excessivement mince à cette époque et n'est pas facile à reconnaître par les moyens d'observation ordinaires.

Lorsqu'on considère avec attention ce procédé de formation, on trouve son équivalent dans la genèse des organes sexuels du genre *Pythium* selon les récentes recherches de De M. Bary (1). Ici les anthéridies naissent d'ordinaire immédiatement à la base de l'oogone dont ils sont séparés de bonne heure par une solide cloison de cellulose. Cependant le corps végétant, qui dans ce genre est formé par une quantité de filaments très longs et plusieurs fois ramifiés, peut être considéré dans notre plante comme réduit à un seul filament, très court et très simple, de forme ellipsoïde ou ovale-allongée.

Lorsque l'anthéridie a été séparé de l'oogone par la cloison de cellulose en question, la différenciation des organes sexuels peut se dire achevée. Ils apparaissent alors étroitement adossés l'un contre l'autre et fortement déprimés sur leur superficie de contact réciproque.

(1) DE BARY und WORONIN, *Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Pilze*; IV. — Frankfurt a. M., 1881.

Quand le développement est complet, le volume de l'oogone est plus grand que celui de l'anthéridie et même il l'est parfois du double. L'extrémité de ce dernier organe s'amincit souvent et termine presque en pointe; du reste sa forme typique est ovale. Souvent cependant, tout en conservant cette forme, il se courbe légèrement d'un côté, de manière à prendre une position oblique par rapport à l'oogone. La superficie de contact des deux organes est parfaitement circulaire et plane; le diamètre est d'environ $2\frac{1}{3}$ du diamètre de l'oogone. En général les dimensions des organes sont très variables: dans les plus gros oogones, le diamètre arrive à être de 40 micr., dans les plus petits il est à peine de 25 micr.

Dans les organes sexuels mûrs, la paroi est mince mais distincte et très transparente; les réactifs montrent qu'elle est faite de pure cellulose. Son épaisseur est égale sur toute l'étendue de l'organe. Le contenu est un protoplasme abondant, très dense; dans l'intérieur on remarque de nombreux corps sphéroïdes comme des gouttes auxquelles les réactifs donnent tous les caractères de la substance grasse.

Ces matières se forment à ce qu'il paraît par un processus de sécrétion qui a lieu dans la masse plasmatique. Cette sécrétion de matière grasse est commune aux deux organes sexuels; seulement la sécrétion est plus copieuse dans les oogones. Ce phénomène est d'une grande importance physiologique car il représente une forme particulière de dépôt de la substance organique.

La présence de cette matière dans le protoplasme rend difficile une étude détaillée des conditions intimes du contenu plasmatique même. J'ai trouvé un grand avantage à choisir pour cette étude des organes sexuels très jeunes où la matière grasse n'était pas encore accumulée en grande quantité et je les ai laissés séjourner une journée dans l'alcool à 96° jusqu'à ce qu'ils fussent complètement débarrassés des plus petites parcelles de cette substance. En employant des réactifs colorants particuliers, il n'est pas difficile de s'assurer de la présence de plusieurs noyaux épars dans l'intérieur de la masse protoplasmatique fondamentale et placés là à des distances presque égales. Leur nombre est très variable; ordinairement l'on en rencontre peu et en général moins dans les anthéridies que dans les oogones. On peut considérer comme le fait le plus fréquent que leur nombre soit 6-12. Ils sont très petits et, à ce qu'il paraît, de forme sphérique déprimée ou lenticulaire.

Avant d'examiner de quelle manière a lieu la fonction sexuelle, il est nécessaire, à priori, d'observer que la masse protoplasmatique d'un

même oogone n'est pas toute employée à la formation de l'oosphère; le protoplasme de la région périphérique en est complètement exclu; on le distingue facilement à première vue, à cause de son aspect trouble, opaque et irrégulièrement parsemé de granulations très fines. Je distinguerai cette partie du protoplasme, sous le nom de *périplasma*, selon la dénomination proposée par De Bary (1). Le phénomène est indiqué par une sorte d'accumulation des gouttes huileuses vers le centre de l'oogone et il détermine, au bout d'une heure environ, la différenciation nette du protoplasme en deux régions distinctes: l'une périphérique, dont l'épaisseur prend le tiers ou le quart du rayon de l'oogone et qui, est en grand partie privée de granulations et formée d'un protoplasme presque homogène et opaque; l'autre interne, très riche en granulations et gouttes huileuses accumulées d'une manière très dense et constituant une masse d'une certaine consistance, dont les contours deviennent de plus en plus circulaires. Cette dernière région représente l'oosphère en formation.

Les granulations de l'oosphère n'ont aucune régularité dans leur distribution; dans cette phase, l'oosphère est entourée d'une très mince couche de protoplasme dense et homogène qui représente ce qu'on appelle la couche pelliculaire.

La dimension de l'oosphère est très variable, mais cela ne dépend pas absolument de la grosseur de l'oogone. La forme de l'oosphère varie peu, car celle-ci est presque toujours parfaitement sphérique.

Pendant la formation de l'oosphère, le périplasma tend à se défaire d'une grande partie des granulations et prend peu à peu une certaine transparence. Ce phénomène doit être attribué à la dissolution à laquelle ces granulations sont sujettes; il a probablement pour effet de préparer à l'oosphère en voie de formation, le matériel nécessaire à son complet développement et il est indispensable à l'accomplissement de la fonction multiplicative.

Si l'on recherche les modifications intimes qui ont lieu dans le protoplasme pendant les phases qui précèdent immédiatement la fécondation, l'on rencontrera une différence notable entre la structure du périplasma et celle de l'oosphère. Les conditions optiques changées nous permettent maintenant de nous en assurer facilement. En effet, au moment où la différenciation du protoplasme périphérique en périplasma devient ma-

(1) L. c., pag. 16.

nifeste, celui-ci prend l'apparence d'une tunique d'épaisseur variable qui revêt complètement la surface interne de la paroi de l'oogone. De cette tunique partent de nombreuses ramifications de protoplasme allant vers l'intérieur; elles se rencontrent çà et là et finissent par former un véritable réseau à mailles irrégulières, jusqu'à ce qu'enfin elles rejoignent la surface extérieure de l'oosphère. Là elles se mêlent à cette sorte d'enveloppe protoplasmatique à contours irréguliers, qui entoure à cette époque l'organe en question. Entre les mailles et les plis de ce réseau, il semble qu'un liquide transparent comme de l'eau soit recueilli et l'on voit çà et là, à égales distances, des granules apparemment solides et de grosseur variable. Ceux-ci se réunissent parfois dans une tunique protoplasmatique particulière; d'autres fois ils semblent plongés dans la substance des ramifications protoplasmatiques, ou bien encore on voit ces granulations nager librement dans le liquide interne, sans avoir aucun rapport avec le plasma environnant. Un grand nombre de ces corpuscules sont de nature huileuse, d'après leurs réactions; d'autres ont la réaction des substances protéiques et représentent indubitablement les noyaux originaires de l'oogone.

Ces conditions de structure subissent de lentes modifications pendant le cours de leur développement, à mesure que l'arrondissement de l'oosphère marche et devient complet. Les mailles du réseau périplasmatique deviennent alors peu à peu plus lâches et plus éloignées les unes des autres, les vides sont moins nombreux, les granules diminuent de grosseur et de nombre, enfin l'espace qui se trouve entre l'oosphère et les parois de l'oogone est occupé par un liquide très diffusé, comme de l'eau, et d'une transparence vitreuse.

Il est difficile de faire un examen également minutieux du contenu de l'oosphère; les nombreuses granulations solides ou opaques, dues pour la plupart à une substance grasse, rendent cette étude malaisée. Cependant, si nous reportons notre attention sur la fécondation, nous noterons avant tout que les changements décrits plus haut sont naturellement accompagnés d'autres modifications non moins importantes dans la structure intime des anthéridies.

J'ai déjà dit que les deux organes sexuels sont étroitement adossés l'un à l'autre. L'oosphère étant située à une certaine distance de la paroi de contact commun, la communication entre cet élément et l'anthéridie a lieu au moyen d'un appendice cylindrique que produit l'anthéridie même à cet effet. Lorsque la membrane qui sépare les deux organes est percée, ce tubule fécondateur parvient à l'intérieur de

l'oogone, traverse le périplasme qui l'entoure et arrive en contact direct avec l'oosphère, frappant de sa pointe un peu déprimée, la couche pelliculaire de celle-ci. Ainsi la transfusion matérielle du contenu fécondateur de l'anthéridie à la substance de l'oosphère se trouve assurée par un moyen très simple.

Le tubule fécondateur est très court, parce que, quelle que soit la forme de l'oogone, l'oosphère se développe à une très petite distance de la paroi contiguë à l'anthéridie. Ce tubule se forme dès que les premiers changements ont eu lieu dans le protoplasme de l'organe féminin. Il est formé dès le commencement d'un protoplasme très dense et apparemment dépourvu de granulations, ou contenant tout au plus quelques granules brillants et très fins. La paroi est excessivement mince et transparente.

Si l'on suit le développement de ce tubule, on verra qu'il tend à s'ouvrir un chemin au moyen de son extrémité un peu dilatée et légèrement déprimée, à travers la couche pelliculaire de l'oosphère. Il s'arrête cependant dès qu'il se trouve en contact avec celle-ci qui paraît en recevoir une légère impression. Cette particularité permet de suivre la conduite du tubule pendant l'accomplissement de la fécondation. En effet, le contour même du tubule qui jusqu'à ce moment se dessine nettement en traçant une limite très marquée entre les deux parties qui se touchent, tend peu à peu à perdre sa clarté originelle, et l'on voit s'établir une parfaite continuité entre le contenu des deux organes sexuels. Ceci n'aurait pas eu lieu s'il ne s'était pas pratiqué une ouverture au bout du tube, à la suite de la dissolution de la paroi dans cette région.

La fécondation a lieu en moins d'une heure, et l'on peut facilement en suivre toute la marche au microscope.

Etant donnée la parfaite continuité des deux contenus, la fécondation a tous les caractères d'une *copulation* puisqu'elle consiste en la fusion matérielle de deux protoplasmes distincts en une seule masse.

La fusion se manifeste au moyen de la lente affluence des particules protoplasmiques de l'anthéridie vers l'oosphère.

Une différenciation du contenu anthéridial en *périplasme* et en *gonoplasme*, comme on le remarque dans le genre *Pythium*, selon les récentes observations de M. De Bary (1), ne me paraît pas apparaître distinctement. Pendant ce passage on note en effet un certain déplacement,

(1) L. c.

très léger il est vrai, des granulations protoplasmiques, dont l'affluence vers la région centrale de l'anthéridie devient insensiblement plus marquée. La masse protoplasmique de cet organe se dirige régulièrement et lentement tout entière vers l'oosphère, entraînant avec elle les granulations internes. L'affluence est continue et elle est rendue clairement manifeste par la disparition graduelle du contenu protoplasmique de l'organe mâle tandis qu'en même temps, les granules marchent sans cesse vers l'ouverture du tubule fécondateur pour se confondre et se mêler à la substance de l'oosphère.

Quoique ces granulations soient très petites, elles paraissent subir une lente et incomplète dissolution au moment de la fécondation, et elles deviennent ainsi encore plus petites; quelques-unes d'entre elles disparaissent complètement. Cette circonstance favorise mieux leur transport à l'oosphère, surtout lorsque l'ouverture est très étroite. Ce processus de dissolution, très appréciable au moyen d'un fort grossissement et en observant continuellement le même anthéridie au moment de la fécondation, doit être probablement un phénomène important au point de vue physiologique, et il serait utile de déterminer jusqu'à quel point il est fréquent dans des cas identiques de copulation.

Quand le passage du contenu protoplasmique de l'anthéridie à travers le tube fécondateur est achevé, le processus de fécondation peut être considéré comme complet.

La maturation de la jeune oospore se fait en une demi journée environ. Lorsque l'évacuation de l'anthéridie est achevée les contours de l'oosphère deviennent toujours plus marqués et définis et le germe prend une forme parfaitement sphérique qui se détache distinctement sur le fond diaphane, presque vitreux de l'oogone. La couche pelliculaire semble plus épaisse et plus solidifiée et tend à revêtir peu à peu tous les caractères chimiques d'une membrane de cellulose si on le déduit de l'action des réactifs. Il s'agit donc d'une véritable paroi cellulaire. Elle est continue et d'une épaisseur égale sur toute son étendue.

On note des changements encore plus profonds sur le contenu des oospores en voie de maturation. D'abord l'on s'aperçoit à première vue qu'il est devenu beaucoup plus dense qu'auparavant. Les granules paraissent s'être multipliés, en restant étroitement serrés les uns contre les autres. A mesure que la maturation continue, ceux-ci deviennent plus petits et plus serrés, se répandant d'une manière homogène dans toute la masse plasmatique. En attendant, l'on voit apparaître quel-

ques petites gouttes de substance huileuse tandis que l'épaisseur de la paroi cellulaire augmente considérablement et parvient à un diamètre de 2.5 micr. A ce moment la maturité de l'oospore peut être considérée comme parfaite.

Les oospores mûres sont des éléments parfaitement sphéroïdaux, mesurant un diamètre de 12-18 micr. entourés d'un exospore très épais composé de fines couches; l'endospore est très mince. Le contenu prend l'aspect d'une masse grisâtre finement et uniformément granuleuse. La provision nutritive de réserve des oospores est réduite à une ou deux gouttes de matière grasse à contours généralement circulaires et occupant environ $\frac{2}{3}$ de la cavité cellulaire.

Les oospores représentent des germes capables d'hibernation. Ils demeurent longtemps dans cet état sans jamais abandonner la cavité de l'oogone, du moins à ce qu'il m'a paru. Les parois de cet organe constituent même autour du germe une sorte d'ample enveloppe transparente à contours très marqués. L'on aperçoit alors l'anthéridie désormais vide et normalement situé dans sa position latérale originelle. L'on retrouve aussi le tube fécondateur; ses parois se sont notablement épaissies surtout vers le haut, de sorte que l'ouverture est complètement obstruée. Dans ces conditions le tubule fécondateur apparaît transformé en appendice résistant de cellulose; il sert de soutien à l'oospore et assure l'adhérence de celle-ci aux parois de l'oogone.

Il ne me reste presque rien à dire à propos du développement ultérieur des oospores, car les recherches que j'ai faites sur ce sujet ont été infructueuses; cependant à en juger par quelques cas isolés, il semblerait que, après une longue période d'hibernation, ces organes soient susceptibles de se développer en germes mobiles qui sont mis en liberté par un long tubule perforant. Je n'ai pas pu déterminer sous quelle forme le contenu abandonne la cavité de l'oospore. Il est certain pourtant que, dans les premiers instants qui précèdent la germination, le protoplasme tend à prendre une structure plus homogène, la substance grasse disparaît peu à peu et les couches concentriques de la paroi deviennent moins distinctes.

VI.

Dans la recherche des affinités naturelles du genre *Rhizomyxa*, il ne me semble pas nécessaire de nous éloigner beaucoup pour le moment du groupe des Ancylistacées qui renferme évidemment des formes avec

lesquelles notre plante présente un plus grand nombre de points de contact que tout autre Phycomycète, surtout par son mode de végétation. Cependant la station terrestre de notre plante et son parasitisme (exclusivement limité au contenu des cellules du cône de végétation des racines d'un grand nombre de Phanérogames et aux poils radicaux) sont une condition particulière du genre *Rhizomyxa* et dont l'importance pourra nous donner la raison de certaines dispositions, relatives à la multiplication agame et dont nous ne trouvons aucun équivalent chez les autres Ancylistacées.

Quant à la multiplication, il est une condition commune aux Ancylistacées et à notre plante, c'est le fait que tout le corps végétant est employé à la formation des organes de reproduction, que ce soient des zoospores ou bien des anthéridies et des oogones. Seulement chez le *Rhizomyxa* la masse végétative entière devient un seul zoosporange ou se divise transversalement au moyen d'une cloison de cellulose et donne intégralement naissance à un appareil sexuel, simplement constitué par un anthéridie et un oogone. Chez les autres Ancylistacées, au contraire, l'on voit dériver, non du corps végétant entier, mais par plusieurs scissions transversales, un certain nombre de zoosporanges et un nombre différent d'anthéridies et d'oogones. Si l'on fait abstraction de cela, l'on ne rencontre aucune différence importante chez les plantes en question, pour ce qui regarde la fonction sexuelle. Le résultat de la fécondation est presque toujours la formation d'une simple et unique oospore à l'intérieur d'un même oogone. La fécondation a lieu aussi au moyen d'un tubule fécondateur.

Au point de vue de la reproduction agamique, le genre *Rhizomyxa* ne diffère pas d'une manière fondamentale des Ancylistacées, du moins pour ce qui regarde la multiplication par germes mobiles. Les seules différences consistent en ceci: chez les genres *Lagenidium* et *Mysocytium* le protoplasme du zoosporange, sans avoir subi aucune différenciation préalable, abandonne la cavité pour se ramasser autour de l'ouverture du tubule d'émission où il se divise en un certain nombre de zoospores; chez le *Rhizomyxa hypogaea* la genèse des zoospores mêmes a lieu à l'intérieur du zoosporange, qu'elles abandonnent dès que leur développement est complet. Dans ce cas nous aurions quelque chose d'analogue à ce que l'on observe chez une autre Ancylistacée, c'est à dire l'*Achlyogeton entophyllum* Schenk. Ici cependant l'on voit dériver du zoosporange de petites masses plasmatiques, unies, arrondies, qui, dès qu'elles sont libres, s'entourent d'une solide membrane de cellulose

et deviennent des zoospores. Néanmoins, si cette double forme de développement agamique, caractéristique du genre *Rhizomyxa* ne trouve peut-être pas un pendant parfait dans les conditions biologiques des divers genres des Ancylistacées, il nous permet de relever de nouvelles affinités qui lient ce Phycomycète à quelques Chytridiacées comme les *Synchytrium* et la *Woronina polycystis* Cornu. Ce qui est fort singulier c'est la ressemblance du *Rhizomyxa hypogaea* avec ce dernier organisme quand on le considère seulement pendant la période du développement par spores immobiles. La constitution de sores sporifères, la manière particulière de germination des spores, la présence des cystosores hibernants, le parasitisme du corps végétant réduit à l'état de plasmodie, toutes ces conditions sont semblables chez la *Woronina polycystis*, au point de faire soupçonner que ces deux plantes représentent tout au plus deux espèces du même genre.

Cette analogie peut faire naître un doute, c'est que: ce qui a été décrit jusqu'à présent sous le nom de *Woronina* soit simplement la phase de développement agamique d'une forme dont le développement sexuel, encore inconnu, aurait lieu ensuite en suivant les mêmes conditions décrites plus haut et particulières au genre *Rhizomyxa*. Pour cette raison la constitution de ce nouveau groupe générique pourrait être regardée comme provisoire.

Quoiqu'il en soit, sans nous éloigner beaucoup de la *Woronina polycystis*, nous rencontrons des formes du genre *Olpidiopsis* qui ont aussi d'intimes ressemblances, mais seulement dans la forme de développement par germes mobiles. L'identité est parfaite dans ce cas: les zoosporanges d'un *Olpidiopsis* comme ceux de la *Rh. hypogaea*, dérivent des plasmodies endoparasitiques; à la maturité ils s'entourent d'une solide membrane et s'ouvrent au moyen d'un tubule d'émission qui traverse la paroi de la cellule hospitalière. Selon les recherches de M. Fischer déjà citées, l'*Olpidiopsis* (comme les genres voisins *Rosella* et *Woronina*) se reproduit seulement par voie agamique en suivant le même mode de développement. Cependant, si l'on accorde une certaine importance aux observations de M. Pringsheim (1) et surtout à celles de M. Cornu (2) et de M. Reinsch (3), la phase sexuelle des

(1) *Jahrbuch. f. wiss. Bot.*, II, pag. 219, 325, pl. xxiv.

(2) *Monogr. d. Saprolegn.*, pag. 138 et suiv.

(3) *Beobachtungen über einige neuen Saprolegnaceae, über die Parasiten in Desmidiienzellen und über die Stachelkugeln in Achlyaschläuchen*; dans Pringsheim's, *Jahrbuch. f. wiss. Bot.*, XI, fasc. II, pag. 22-26.

Olpidiopsis et particulièrement de l'*Olp. Saprolegnia* doit être représentée par des productions semblables à celles que nous avons décrites à propos de la *Rh. hypogaea* sous le nom d'anthéridies et d'oogones. Il faut noter cependant que, ni Cornu, ni Reinsch n'ont su déterminer avec précision la valeur morphologique et physiologique de ces productions et, quoiqu'elles aient été dessinées et décrites parfaitement bien par ces botanistes, nous trouvons indiqué simplement sous le nom de cellule *adjacente* l'anthéridie vidé par la fécondation achevée et resté en contact avec l'oogone. Ainsi donc mes recherches sur la sexualité de la *Rh. hypogaea* pourraient aussi être utiles en nous rendant compte de la nature de ces productions.

Partant de là et considérant la parfaite identité de notre plante avec les *Olpidiopsis* et la *Woronina polycystis*, soit qu'on l'examine pendant le développement végétatif, soit pendant les fonctions de reproduction, nous ne pouvons nous défendre d'un doute que les recherches soignées et consciencieuses de M. Fischer ne pourront même pas nous enlever. Les *Olpidiopsis* et la *Woronina* sont-elles des formes génériques parfaitement indépendantes l'une de l'autre, ou bien sont-ce les phases de développement d'une même forme? Si nous devons nous en remettre simplement pour la solution de cette question aux résultats précédents, et si nous réfléchissons que, dans les phases décrites du développement de la *Rhizomyxa*, l'on voit se balancer parfaitement d'un côté les phases de développement caractéristiques des *Olpidiopsis* et de l'autre celles de la *Woronina polycystis*, la réponse serait facile.

Mais, en attendant que la science ait dit son dernier mot sur la valeur morphologique des genres *Olpidiopsis* et *Woronina*, la constitution du nouveau genre *Rhizomyxa* peut être acceptée provisoirement, à moins que la présence des zoospores uniciliées, le nombre limité des germes mobiles qui sont ordinairement engendrés à l'intérieur d'une même sporule, les oospores lisses distinctes des parois oogonales, tous ces faits ensemble et la station sur des plantes Phanérogames terrestres qui distinguent ce Phycomycète ne soient reconnues comme étant des raisons suffisantes pour lui conserver définitivement ce nom.

Messine, Mai 1883.

REVUE

La grande tortue fossile de Vérone (1).

(*Protosphargis Veronensis*, Cap.).

La tortue qui vient d'être illustrée par M. Capellini, est certainement l'un des fossiles les plus intéressants qui aient été décrits en Europe dans ces dernières années. Disons *décrits* et non pas *découverts*, car ce n'est pas d'hier que ce reptile a émergé du sein de la roche où il était enseveli.

Cette roche, la « *Scaglia* » est un calcaire compacte, de couleur rougeâtre, constitué principalement par des squelettes de foraminifères; à cause des fossiles caractéristiques qu'elle renferme (Echinodermes et Ammonites) elle doit être rapportée aux étages supérieurs (Sénonien) de la formation crétacée. On exploite ce calcaire sur une large échelle en plusieurs points des environs de Vérone; la propriété dont il jouit de se fendre facilement en plaques peu épaisses et de grande surface le font rechercher pour des usages spéciaux; dans le voisinage des carrières, l'on s'en sert habituellement pour former des clôtures.

C'est dans une clôture de ce genre que l'on découvrit en 1852 des ossements faisant saillie sur deux plaques (l'épreuve et la contre-épreuve). Elles furent acquises pour une somme insignifiante par un prêtre de la localité. Le bruit se répandit que l'on avait trouvé des ossements humains fossiles et, quoique aucune personne intelligente n'y prêtât foi, il ne se trouva personne qui osât se prononcer. Il fut bien question d'un grand saurien trouvé dans la « *Scaglia* », mais le précieux fossile ne tarda pas à tomber dans l'oubli. Ce n'est qu'en 1882 que M. Capellini, ayant vu les plaques, lors d'une réunion de la Société géologique italienne à Vérone, reconnut la véritable nature de la bête et en fit l'acquisition.

Avec beaucoup d'habileté et de patience, le nouveau propriétaire mit à nu, à coups de ciseau, les pièces qui étaient encore à demi cachées dans la roche: les os qui se trouvaient sur l'une des plaques furent tous détachés, transportés sur l'autre plaque, à la place qui leur était désignée par leurs empreintes, et fixés aux moyens de ligatures. C'est dans cet état que le fossile se trouve aujourd'hui exposé au Musée géologique de Bologne (fig. 1).

(1) *Il chelonio veronese scoperto nel 1852 nel cretaceo superiore presso S. Anna di Alfaedo a Valpolicella.* — Memor. R. Accad. dei Lincei, XVIII.

Les quatre grandes pièces osseuses à prolongements rayonnants révèlent à l'anatomiste qu'il s'agit du squelette d'un chélonien, où elles représentent les pièces principales du plastron: il n'y a pas de plaques marginales; les côtes sont libres et indépendantes: il n'y a pas de trace d'un squelette cutané dorsal. La tête et le cou manquent, ainsi que la plus grande partie des membres antérieurs; ils devraient se trouver sur d'autres pièces de la roche, malheureusement perdues à jamais: le squelette des membres postérieurs existe en grande partie; c'est le bassin, fort mutilé, qui, lors de la découverte de la pièce, fut pris pour une partie du crâne du prétendu homme ou saurien, tandis que les membres pelviens étaient regardés comme ses bras.



Fig. 1. — État actuel du fossile: d'après une photographie.
1/15 de la grandeur naturelle.

M. Capellini avait d'abord pensé pouvoir rapporter ce grand chélonien au genre *Protostega* de Cope, fondé sur les restes de grandes tortues marines trouvés en Amérique dans des dépôts à peu près de la même époque. Le manque de plaques marginales et des quatre grandes plaques dorsales décrites par Cope éloigne notre espèce des fossiles américains. C'est du *Sphargis coriacea* vivant que la tortue de Vérone se rapproche le plus; le squelette du plastron dépourvu de pièce impaire (endoplastron), l'absence de plaques marginales et de carapace sont communs aux deux formes (on a cependant décrit chez le *Sphargis* une plaque nuchale impaire). Le fossile ne

diffère presque du vivant que par les ossifications du plastron qui sont moins grêles, plus massives et par le squelette plus robuste de ses membres ; par ces mêmes caractères il ressemble à une *Chelonia* à l'état embryonnaire. — Ainsi que l'indique le nom de *Protosphargis*, M. Capellini considère la tortue de Vérone comme un proche

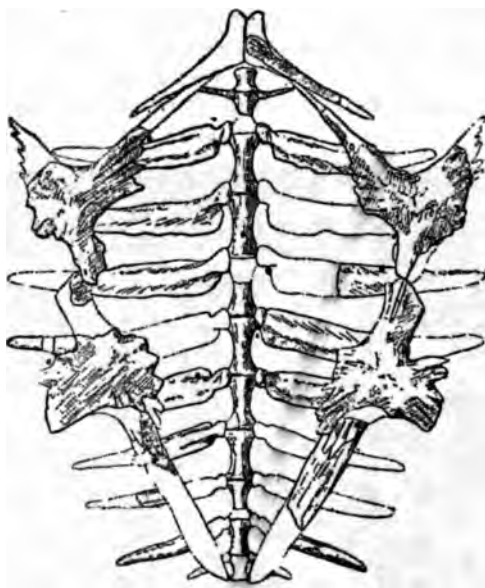


Fig. 2.

parent des ancêtres de la tortue luth (*Sphargis coriacea*) qui vit actuellement dans nos mers et dont le Musée zoologique de Bologne possède un exemplaire célèbre donné à l'Université en 1755 par le pape Benoit XIV et illustré par Alessandrini.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans la description minutieuse des ossements du nouveau fossile, renvoyant au mémoire original le lecteur que cela pourrait intéresser. Notre fig. 2 représente le squelette du tronc du *Protosphargis* tel qu'il a été restauré par M. Capellini.

C. E.

10



Fig. 20

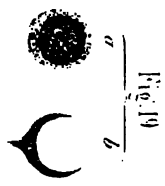


Fig. 19

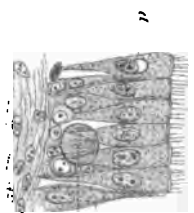


Fig. 21

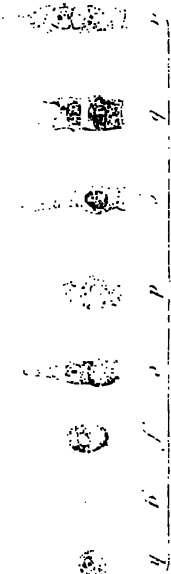


Fig. 22



Fig. 1



Fig. 2

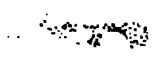


Fig. 3



Fig. 4

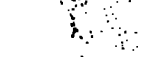


Fig. 5

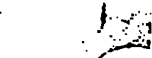


Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10



Fig. 11



Fig. 12



Fig. 13



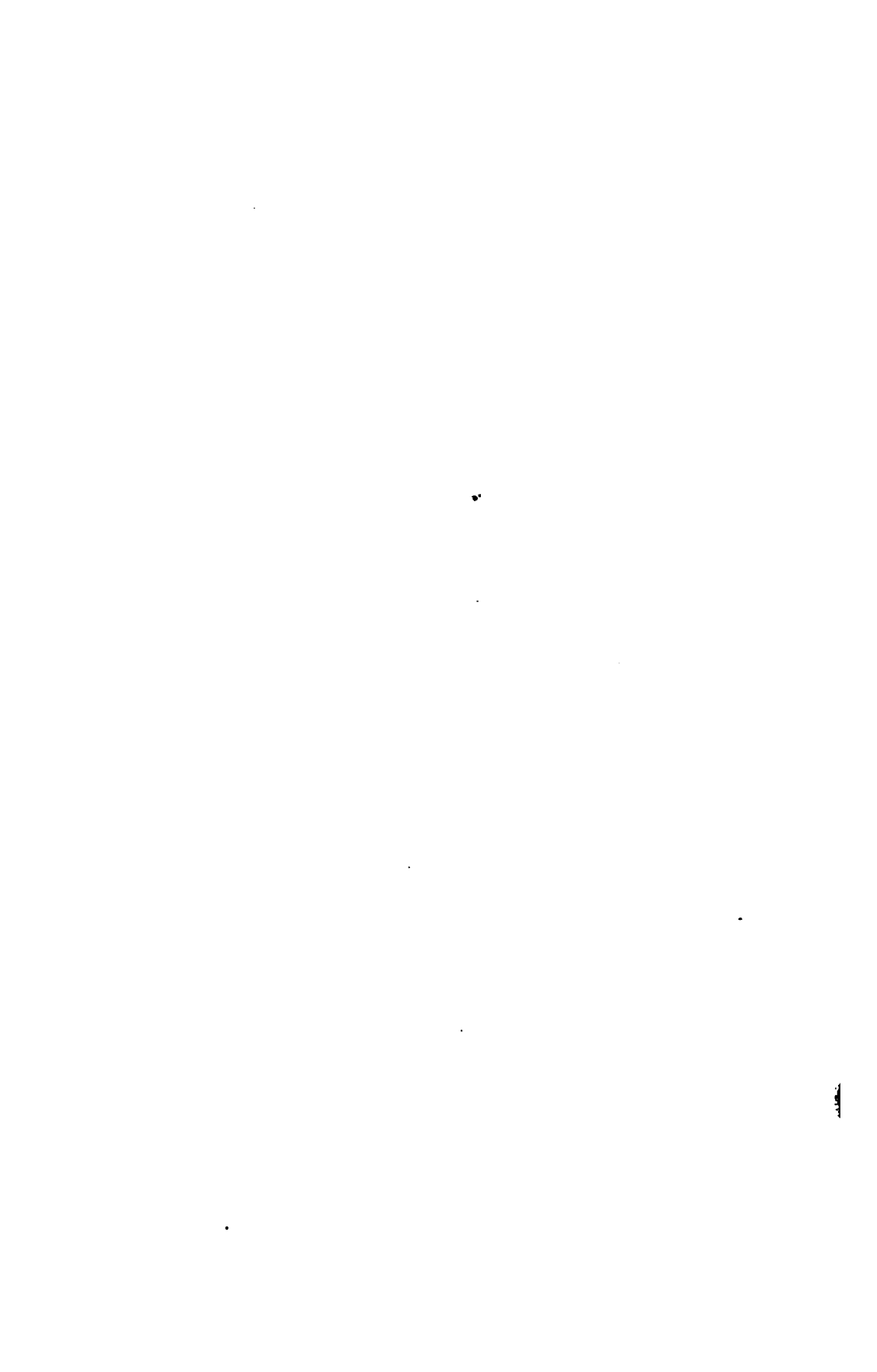
Fig. 14



Fig. 15



Y9A98 - 180 ml. 12





100-100-100

100



STANFORD UNIVERSITY LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below

APR 10 1954
STANFORD UNIVERSITY LIBRARY



590.5
A6738

Archives Ital.
1884

NAV.

6/17, H. L. (1887)

DATE

40/1/77

